Biologie de l'allaitement

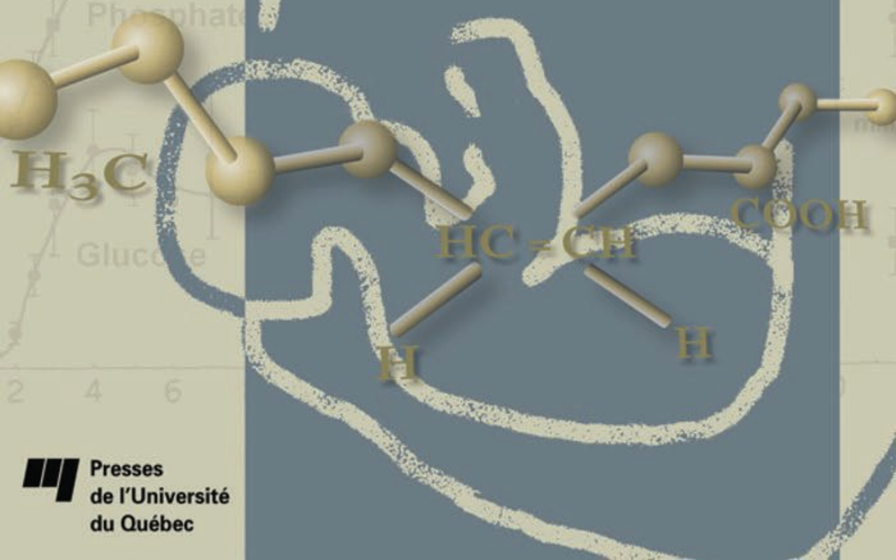
Micheline Beaudry
Sylvie Chiasson
Julie Lauzière

Le sein

Le lait

Le geste

Préface de
Michael C. Latham



Presses
de l'Université
du Québec

Biologie de l'allaitement

PRESSES DE L'UNIVERSITÉ DU QUÉBEC
Le Delta I, 2875, boulevard Laurier, bureau 450
Québec (Québec) G1V 2M2
Téléphone : (418) 657-4399 • Télécopieur : (418) 657-2096
Courriel : puq@puq.uquebec.ca • Internet : www.puq.ca

Diffusion / Distribution :

CANADA et autres pays

DISTRIBUTION DE LIVRES UNIVERS S.E.N.C.
845, rue Marie-Victorin, Saint-Nicolas (Québec) G7A 3S8
Téléphone : (418) 831-7474 / 1-800-859-7474 • Télécopieur : (418) 831-4021

FRANCE

AFPU-DIFFUSION
SODIS

SUISSE

SERVIDIS SA
5, rue des Chaudronniers, CH-1211 Genève 3, Suisse
Téléphone : 022 960 95 25
Télécopieur : 022 776 35 27



Biologie de l'allaitement

Le sein • Le lait • Le geste

Micheline Beaudry
Sylvie Chiasson
Julie Lauzière

Préface de
Michael C. Latham

2006



Presses de l'Université du Québec
Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bur. 450
Québec (Québec) Canada G1V 2M2

Catalogage avant publication de Bibliothèque et Archives Canada

Beaudry, Micheline

Biologie de l'allaitement : le sein, le lait, le geste

Comprend des réf. bibliogr.

ISBN 2-7605-1395-5

1. Allaitement maternel. 2. Lactation. 3. Lait de femme. 4. Nourrissons – Alimentation. 5. Nourrissons – Santé et hygiène. I. Chiasson, Sylvie, 1956- . II. Lauzière, Julie. III. Titre.

RJ216.B39 2006 613.2'69 C2005-941902-4

Nous reconnaissons l'aide f nancière du gouvernement du Canada par l'entremise du Programme d'aide au développement de l'industrie de l'édition (PADIÉ) pour nos activités d'édition.

La publication de cet ouvrage a été rendue possible avec l'aide f nancière de la Société de développement des entreprises culturelles (SODEC).

Mise en pages : INFOSCAN COLLETTE QUÉBEC

Couverture : RICHARD HODGSON

1 2 3 4 5 6 7 8 9 PUQ 2006 9 8 7 6 5 4 3 2 **1**

Dépôt légal – 1er trimestre 2006
Bibliothèque nationale du Québec / Bibliothèque nationale du Canada
Imprimé au Canada

PRÉFACE

Ce livre sera utile à divers professionnels de la santé (pédiatres, obstétriciens, infirmières, sages-femmes, nutritionnistes et autres) de même qu'à tous ceux qui s'intéressent à l'allaitement et qui possèdent quelques notions de biologie. Il n'aurait peut-être pas été nécessaire au Canada et dans d'autres pays nordiques il y a quelques générations, lorsque la culture de l'allaitement était bien ancrée et que la plupart des mères allaitaient leurs bébés, parfois durant une longue période. C'était l'époque où souvent les nouvelles mères avaient vu des femmes de leur famille ou d'autres femmes allaiter puisque cette pratique était tout à fait courante. Les intervenants dans le secteur de la santé appuyaient cette coutume et se servaient des connaissances biologiques et médicales existantes pour soutenir les mères et les nouveau-nés.

Puis vinrent la médicalisation, tant de l'accouchement que de l'alimentation du nouveau-né, ainsi que la production industrielle et le marketing des substituts du lait maternel annoncés parfois, à tort, comme de véritables équivalents du lait humain. S'ensuivit un déclin marqué des taux et de la durée de l'allaitement. Mais depuis quelques décennies, dans plusieurs pays industrialisés, on assiste à un retour de l'allaitement comme mode d'alimentation privilégié des nouveau-nés de même qu'à un foisonnement de la recherche sur de nombreux aspects de l'alimentation infantile. Cet intérêt pour l'allaitement est le plus souvent revendiqué au nom des bienfaits de l'allaitement alors qu'en réalité il souligne les « effets

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

négatifs » du non-allaitement ou de l'usage des préparations pour nourrissons. En effet, l'allaitement étant la norme biologique, il n'a pas à être « supérieur » ou « avantageux ». C'est en ce sens que ce manuel complet arrive à point nommé et revêt une telle importance.

Il ne s'agit ni d'un guide pratique sur l'allaitement ni d'un traité clinique sur l'alimentation du nourrisson. Les auteures ont soigneusement dépouillé la littérature et adroitement intégré l'information pertinente dans la trame de leur texte. Elles ont ainsi clairement démontré que l'allaitement, quel que soit l'aspect examiné, est extrêmement différent de l'alimentation au biberon avec une préparation pour nourrissons, et ce, même dans les grandes villes des pays industrialisés. Les différences entre l'allaitement et les autres méthodes d'alimentation du nourrisson examinées ont trait à la fois au processus de synthèse et de sécrétion du lait, à la composition du lait (nutriments, facteurs bioactifs, etc.) et aux répercussions du mode d'alimentation du jeune enfant sur sa santé et son développement. On y apprend ainsi que les bienfaits de l'allaitement se répercutent même à l'adolescence et à l'âge adulte, et touchent aussi bien la mère, la famille que la collectivité.

La lecture de ce livre devrait faciliter une prise de conscience de ces importantes différences entre l'allaitement et les autres modes d'alimentation infantile afin que plus jamais ils ne soient traités comme des modes quasi équivalents. Pour atteindre leur but, les auteures, toutes trois partisanes de l'allaitement mais possédant des parcours très distincts, ont réussi à conserver honnêteté, objectivité et rigueur scientifique dans leur propos. Les effets négatifs du non-allaitement, les incertitudes qui persistent ainsi que les controverses y sont exposés, toujours étayés par des données probantes. Dans tous les cas, les références sont indiquées : le lecteur pourra donc vérifier la source d'information et tirer ses propres conclusions.

Que le lait maternel soit le seul aliment – ou le seul liquide – que les nourrissons ont besoin de consommer pendant les six premiers mois de leur vie est maintenant largement accepté par les pédiatres (et leurs associations professionnelles), par les organismes internationaux et – même si sans trop d'enthousiasme – par la plupart des dirigeants d'entreprises multinationales. Mais la façon de rendre l'allaitement non seulement possible, mais également acceptable et souhaitable pour les mères reste problématique et souvent hautement controversée dans plusieurs parties du monde industrialisé. La question est de savoir comment encourager et soutenir l'allaitement exclusif pendant les premiers mois et faire en sorte que les mères puissent continuer d'allaiter pendant une plus longue période. Leur

décision à ce sujet est prise dans un contexte où les préoccupations relatives à la santé et au développement sont nombreuses et les réponses pas toujours tranchées, ce qui complique la tâche des intervenants en santé. Cependant, si l'information convaincante présentée dans ce livre est bien comprise, elle leur fournira des moyens de réagir aux détracteurs de l'allaitement.

Bien que la plupart des professionnels de la santé sachent que l'allaitement est le mode d'alimentation optimal, la majorité n'en connaissent pas suff samment les bases scientifiques et biol giques ni ne sont conscients de la pertinence de l'allaitement dans la société du XXIe siècle. Cet état de choses a des répercussions importantes sur les femmes, les familles et la société. Si nous continuons à insister uniquement sur la supériorité de l'allaitement, nous exerçons une pression sur les femmes quand leur entourage prône en général l'inverse ; cette situation crée beaucoup de culpabilité et surtout une grande déception chez les femmes qui auraient voulu allaiter leur bébé. Mais si on peut amener les professionnels de la santé à bien saisir la supériorité de l'allaitement sur un terrain qui leur est familier (la biologie), ils adopteront sans doute une attitude plus favorable à son endroit, ce qui facilitera leur contribution aux nombreux changements qui doivent être intégrés à leur pratique et à l'environnement des nouvelles familles.

De nombreux besoins doivent être satisfaits pour faciliter l'allaitement et recréer une culture d'allaitement dans notre monde industrialisé. Le présent manuel ne prétend pas les satisfaire tous. Il devrait toutefois y contribuer, entre autres en servant de ressource pour la formation que requièrent les professionnels de la santé dans le cadre de l'« Initiative des hôpitaux amis des bébés » et de l'« Initiative des amis des bébés ».

Je suis convaincu que la plupart des lecteurs de ce livre seront fort impressionnés par l'information présentée. Ils accroîtront grandement leurs compétences sur les options en matière d'alimentation des nourrissons et seront en meilleure position pour fournir des conseils judicieux aux mères qui s'interrogent à ce sujet. Chose certaine, l'influence de ce ouvrage se fera sentir pendant de nombreuses années.

Michael C. Latham, OBE, MD, MPH, FFCM
Professeur, Graduate School
Division of Nutritional Sciences
Cornell University
Ithaca, New York 14853

MOT DE LA SOUS-MINISTRE

Au Québec, l'allaitement maternel a confirmé sa place parmi le priorités du ministère de la Santé et des Services sociaux, notamment par sa présence dans les Priorités nationales de santé publique 1997-2002. Cette importance s'est traduite par la diffusion, en 2001, d'un document, destiné à l'ensemble des professionnelles et professionnels de la santé et des services sociaux, intitulé L'allaitement maternel au Québec : Lignes directrices. *Ce dernier a pour but d'assurer l'excellence de l'information transmise à la population et d'optimiser le soutien offert aux mères et aux familles, car le message transmis sur l'allaitement doit être clair, adapté et basé sur des résultats scientifiques p obants. Ces lignes directrices, élaborées sur les principes de protection, de soutien et de promotion de l'allaitement maternel, ont pour objectif général d'augmenter les taux d'allaitement maternel à la sortie des services de maternité ainsi qu'à différentes étapes déterminées durant la première année de vie de l'enfant. Elles visent à développer un environnement favorable pour que les femmes et leurs familles soient soutenues dans cette expérience de vie.*

Ainsi, le défi lancé au pe sonnel du réseau de la santé et des services sociaux est grand. Il ne peut être relevé sans la présence d'une formation appropriée en matière d'allaitement maternel. Ce nouveau manuel, destiné aux professionnelles et professionnels, contribuera à mieux les outiller dans leur travail. Tous conviendront que cette initiative, qui s'associe au virage ministériel en matière de prévention, cadre parfaitement avec les travaux du ministère et participe certainement à l'atteinte, entre autres, de l'objectif général des lignes directrices. En outre, cette initiative a le

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

mérite d'avoir été prise par des personnes qualifiées qui ont acquis un expertise en matière d'allaitement maternel, et cela se traduit par un manuel d'une grande rigueur, extrêmement bien documenté, au contenu riche et complet.

Dans une perspective gouvernementale de protection et de soutien à l'allaitement maternel, il est essentiel, voire primordial, de pouvoir compter sur un tel ouvrage. En tant que sous-ministre adjointe à la Direction générale des services sociaux au ministère de la Santé et des Services sociaux, je suis donc honorée de souligner l'apport de ce manuel novateur sur l'allaitement maternel, unique dans le monde francophone. Je profit de cette tribune pour applaudir à l'initiative exemplaire des auteures et leur souhaiter de multiples rééditions !

Renée Lamontagne
Sous-ministre adjointe
Direction générale des services sociaux
Ministère de la Santé et des Services sociaux

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

REMERCIEMENTS

Plusieurs personnes ont participé à la réalisation de cet ouvrage. D’abord, les membres du comité consultatif scientif que qui nous ont généreusement fait bénéficier de leur xpertise pour en réviser les di verses v ersions et veiller à nous g arder dans la bonne v oie. Nous les mentionnons en ordre alphabétique, car leurs contrib utions sont aussi importantes les unes que les autres.

Madame Suzanne Dionne, omnipraticienne au CSSS de la Haute-Yamaska, pionnière en allaitement au Québec, présidente du comité qui a élaboré les lignes directrices du ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS) en allaitement et membre du Comité québécois en allaitement, est fréquemment appelée, par l’UNICEF, pour mener la formation sur l’Initiati ve des amis des bébés (IAB) dans d’autres pays. Suzanne est probablement la plus ardente promotrice « silencieuse » de l’allaitement dans la pro vince depuis déjà bon nombre d’années et c’est a vec ce même calme qu’elle nous a solidement appuyées.

Madame Louise Dumas, professeure de périnatalité en science s inf rmières à l’Uni versité du Québec en Outaouais, membre du comité de travail sur la recherche au Comité québécois en allaitement et maître év a-luatrice pour l’IAB, est en quelque sorte une pionnière en allaitement parmi les infirmières au Québec. Elle a mis au point et alidé les indica-teurs d’évaluation des di vers centres de santé au Québec en vue de la cer -tif cation « Amis des bébés » et formé les premières év aluatrices IAB

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

francophones au Canada. Elle s’est entre autres assurée – toujours avec le sourire – que l’on répondait aux besoins des infirmières, elles qui ont s souvent un contact privilégié avec les jeunes familles.

Monsieur Pierre Lévesque, obstétricien gynécologue, membre du Comité québécois en allaitement et du comité des maladies du sein de la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada (SOGC), est l’un des plus éloquents porte-parole de l’allaitement que l’on connaisse. Son brillant historique de l’allaitement qui remonte à l’origine des temps ne laisse personne indifférent. Pierre est aussi pionnier en allaitement parmi les obstétriciens gynécologues au Québec et nous ouvre toujours de nouvelles perspectives.

Monsieur Jean-Claude Mercier, pédiatre, conseiller scientifique a MSSS en matière d’allaitement, membre du Comité québécois en allaitement et de son bureau de direction, membre du Comité régional en allaitement de la Capitale nationale et chargé de cours pour la formation en allaitement des étudiants de la Faculté de médecine de l’Université Laval, est cofondateur de la première clinique d’allaitement à Québec. L’un des rares hommes à être certifié IBCLC, Jean-Claude nous a toujours soutenues avec une grande générosité.

Madame Marie-Josée Santerre, IBCLC, consultante en lactation à la Direction régionale de santé publique de Québec, nous accompagne depuis les premières heures de la rédaction de cet ouvrage. Son expérience clinique auprès des mères qui allaitent, notamment à la première clinique d’allaitement à Québec, nous a aidées à maintenir le cap sur la pertinence.

Madame Monik St-Pierre, répondante régionale en allaitement à l’Agence de développement de réseaux locaux de santé et de services sociaux de la Capitale nationale, coordonnatrice du Comité régional en allaitement de la Capitale nationale, membre du Comité québécois en allaitement et de son bureau de direction, nous a fourni de formidables appuis tout au long de ce périple.

Le texte de cet ouvrage a été grandement amélioré grâce à la révision linguistique de madame Carole Noël. Nous ont aussi prodigué de judicieux conseils, dans leurs domaines respectifs, les professeures Thérèse Desrosiers, Isabelle Galibois et Huguette Turgeon O’Brien, du Département des sciences des aliments et de nutrition de l’Université Laval.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Par leur soutien financie , administratif et logistique, ont de plus contribué à la réalisation de cet ouvrage les services suivants : le Département des sciences des aliments et de nutrition de l’Université Laval, la Direction régionale de la santé publique de l’Agence de dév eloppement de réseaux locaux des services de santé et des services sociaux de la Capitale nationale, de même que la Direction des services sociaux généraux, Direction générale des services sociaux du MSSS. Sans leur appui, il nous aurait été très difficile, oire impossible, de mener cette entreprise à bonne fin

Plusieurs autres collègues ont apporté leur collaboration de di verses façons. C’est le cas de Ray Bustinza, Avrile Gagné, Stéphanie Gendreau, Élizabet Helsing, Jocelyne Jones, Manon Niquette, Ghislain Proulx, Marthanne Robson, Penny Van Esterik et d’autres qui sauront reconnaître leur contribution. Nous sommes très reconnaissantes du temps qu’ils ou elles nous ont consacré. Malgré tous ces bons a vis et appuis, nous demeurons entièrement responsables des erreurs qui subsistent sans doute dans cet ouvrage.

Finalement, nous tenons à remercier nos f amilles respecti ves pour leur soutien et leur compréhension tout au long de la rédaction de cet ouvrage. Un merci spécial à Vincent pour ces trop nombreuses soirées passées à attendre patiemment le retour de sa mère.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

AVANT-PROPOS

La grande majorité des professionnelles[a] de la santé seront d'avis que l'allaitement maternel est le meilleur mode d'alimentation des nourrissons. Cependant, plusieurs ajouteront « oui, mais… ». Cette hésitation peut fort bien se comprendre étant donné la culture dans laquelle nous baignons tous et toutes, culture qui se reflète aussi dans la formation que reçovent plusieurs professionnelles de la santé. Jusqu'à récemment par exemple, il n'était pas rare de voir dans les manuels de pédiatrie, d'obstétrique ou de périnatalité, une demi-page à une page consacrée à l'allaitement et des dizaines à l'alimentation avec des substituts du lait maternel. Il n'est donc pas étonnant que les professionnelles de la santé soient plus à l'aise avec l'utilisation de substituts qu'avec l'allaitement. Signalons d'ailleurs que ces substituts constituent une innovation technologique entrée dans les mœurs sans qu'aucune étude n'ait jamais démontré sa supériorité ni même son équivalence avec l'allaitement pour la santé et le développement des nourrissons. Déjà en 1977, le pédiatre suédois Hambraeus attirait notre attention sur ce fait :

> […] l'introduction et la commercialisation des substituts du lait maternel et l'expansion explosive de l'alimentation artificielle des enfants sont un exemple extraordinaire d'une grande expérience *in vivo* faite sans protocole de recherche ni groupe témoin[b].

……………

a. Dans le but d'alléger le texte, nous privilégierons le féminin, bien que les propos s'appliquent autant aux professionnels ou intervenants masculins que féminins.

b. L. Hambraeus (1977). « Proprietary Milk versus Human Milk in Infant Feeding », *Pediatr Clin North Am, 24*(1) : 17, traduction libre.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Aujourd'hui, les tra vaux scientifiques qui s'accumulent rapidemen mettent en lumière les conséquences de l'alimentation artificielle. E parallèle, on cherche de plus en plus à fonder toute pratique professionnelle sur des données probantes, ce qui amène d'importantes révisions, d'une part, des recommandations pour la santé publique en matière d'alimentation des nourrissons et, d'autre part, de la formation des professionnelles de la santé de même que de la pratique professionnelle en la matière.

C'est dans ce contexte que se situe le présent manuel où nous tentons de résumer – pour les professionnelles de la santé qui se posent des questions ou qui désirent en savoir plus – les bases scientifiques des recommandation actuelles en matière d'allaitement et leurs retombées pour la pratique professionnelle. Non pas que la lectrice doi ve savoir tout ce que contient ce manuel pour mieux promouv oir l'allaitement et soutenir les mères qui allaitent. Toutefois, sa lecture devrait l'amener à envisager l'allaitement sous un angle différent.

Cependant, loin de nous l'intention de f aire de cet ouvrage une *prescription* pour l'allaitement. En effet, cette culture qui influence les pro fessionnelles de la santé influence aussi les mères, et toutes ne sont pa prêtes à allaiter ou à allaiter aussi longtemps qu'on le recommande. Et cela aussi doit être bien compris ! Tant que l'ensemble de notre culture ne changera pas, nous ne pourrons demander aux mères d'en assumer la responsabilité. Oui, les recommandations scientifiques sont alables pour toute la population. Dans la pratique, il faut toutefois faire preuve de jugement et savoir reconnaître les besoins des individus. Ces décisions individuelles doivent être prises en toute connaissance de cause, c'est-à-dire en prenant conscience de leurs répercussions. Les professionnelles de la santé contribuent directement ou indirectement à ces décisions et au soutien que requiert leur réalisation. Elles doivent donc pouvoir distinguer ce que l'on fait par habitude ou par attachement « culturel » de ce qui est fondé sur la science. Nous espérons que ce manuel aidera les professionnelles de la santé à mieux relever ce défi. C'est là l'objectif que nous nous somme fxé en le préparant.

Micheline Beaudry
Sylvie Chiasson
Julie Lauzière

TABLE DES MATIÈRES

Chapitre 7

PARTIE 3

Chapitre 8

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AAP	Académie américaine de pédiatrie
AAL	acide α-linolénique
AGE	acide gras essentiel
AGPI	acide gras polyinsaturé
AGPILC	acide gras polyinsaturé à longue chaîne
AL	acide linoléique
AMS	Assemblée mondiale de la santé
ARA	acide arachidonique
B_1	thiamine
B_2	ribofl vine
B_6	pyridoxine
B_{12}	cyanocobalamine
BPC	biphényle polychloré
BPP	Børge Priens Prøve (test d'intelligence)
CE	Commission européenne
CT	cholestérol total
DHA	acide docosahexanoïque
DI	densité d'incidence
c.	contre
CDC	Centers for Disease Control and Prevention

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

CLSC	Centre local de services communautaires
CRP	protéine C-réactive
CSSS	Centre de santé et des services sociaux
DC	Diététistes du Canada
DDPC	dibenzo-para-dioxines polychlorés
DDT	dichlorodiphényltrichloroéthane
DFPC	dibenzofuranes polychlorés
DHHS	Department of Health and Human Services
ELDEQ	Étude longitudinale du développement des enfants du Québec
ELNEJ	Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes
ENSP	Enquête nationale de la santé de la population
EPA	acide eicosapentanoïque
ESCC	Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes
ÉT	écart type
FAO	Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture
FDA	Food and Drug Administration
FIL	inhibiteur rétroactif de la lactation (*feedback inhibitor of lactation*)
HAMLET	*Human α-lactalbumin Made Lethal to Tumor Cells*
HCl	acide chlorhydrique
HDL	lipoprotéine de haute densité
Hi	*Haemophilus influenza*
HLA	*human leukocyte antigen*
HOME	Home Observation for Measurement of the Environment
IAB	Initiative des amis des bébés
IBCLC	International Board Certified Lactation Consultan
IC	intervalle de confianc
IFN	interféron
Ig	immunoglobuline
IgAs	immunoglobuline A sécrétoire
IHAB	Initiative des hôpitaux amis des bébés
IL	interleukine

IMC	indice de masse corporelle
LDL	lipoprotéine de faible densité
MALT	*mucosa-associated lymphoid tissue*
MCV	maladies cardiovasculaires
MSSS	ministère de la Santé et des Services sociaux
MR	maladies respiratoires
MRI	maladies respiratoires des voies inférieures
MRS	maladies respiratoires des voies supérieures
NCHS	National Center for Health Statistics
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NK	*natural killer*
OC	organochlorés
OIT	Organisation internationale du travail
OLO	Œuf-Lait-Orange
OM	otite moyenne
OMA	otite moyenne aiguë
OME	otite moyenne avec effusion
OMR	otite moyenne récurrente
OMS	Organisation mondiale de la santé
ONG	organisation non gouvernementale
PBDE	éthers diphényles polybrominés
PE	perturbateur endocrinien
POP	polluant organique persistant
PPVT-R	Peabody Picture Vocabulary Test – Revised
QI	quotient intellectuel
RC	rapport des cotes
RDI	ratio de densité d'incidence
RR	risque relatif
RRA	risque relatif ajusté
SC	Santé Canada
SCP	Société canadienne de pédiatrie
SMSN	syndrome de mort subite du nourrisson
SOCG	Société des obstétriciens et gynécologues du Canada
UE	Union européenne

UNICEF	Fonds des Nations unies pour l'enf ance
VIH	virus de l'immunodéficience humain
WAIS	Wechsler Adult Intelligence Scale
WISC	Weschler Intelligence Scale for Children
WISC-R	Weschler Intelligence Scale for Children – Re vised

LEXIQUE

Quelques termes relatifs à l'alimentation infantile

Alimentation de complément : mode d'alimentation où des aliments sont ajoutés à l'alimentation de l'enfant, en complément au lait maternel (ou à la préparation commerciale) et non pour le remplacer. On préfère parler d'aliments de complément plutôt que d'aliments de sevrage.

Allaitement : mode d'alimentation où l'enfant est nourri au sein et qui, en lui-même, permet de répondre à un ensemble de besoins, tant ceux de la mère que ceux de l'enfant.

Allaitement à la demande : façon d'allaiter selon laquelle l'enfant est mis au sein fréquemment et chaque fois qu'il démontre des signes de faim, par opposition à un allaitement « avec horaire ».

Allaitement exclusif : mode d'alimentation où le nourrisson allaité ne reçoit aucun autre aliment ni boisson (y compris de l'eau), à l'exception de médicaments et de gouttes de vitamines ou de sels minéraux lorsqu'ils sont nécessaires. Le lait maternel exprimé (de la mère ou d'une banque de lait) ou celui d'une nourrice est également accepté.

Allaitement mixte : mode d'alimentation où l'enfant est tantôt allaité, tantôt alimenté avec des substituts du lait maternel, qu'il s'agisse de préparations commerciales pour nourrissons, de céréales ou d'autres aliments.

Allaitement prédominant : mode d'alimentation où le lait maternel, y compris le lait exprimé ou celui d'une nourrice, est la principale source de nourriture. Il permet l'eau, les liquides à base d'eau et les jus de fruits

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

de même que les médicaments et gouttes de vitamines ou de sels minéraux, mais exclut les préparations commerciales pour nourrissons (laits industriels), les autres laits animaux ou les liquides à base d'aliments (céréales, purées, …).

Allaitement non restrictif : façon d'allaiter selon laquelle l'enfant a accès au sein à la demande autant pour l'aspect alimentaire que pour celui du réconfort. L'allaitement se poursuit généralement pendant plusieurs mois, voire plusieurs années.

Allaitement restrictif (*token breastfeeding*) : façon d'allaiter selon laquelle la durée et la fréquence des tétées ainsi que la durée totale de l'allaitement sont limitées.

Allaitement total : expression désignant tout type d'allaitement, qu'il soit exclusif ou partiel avec peu, moyennement ou beaucoup de lait humain.

Alimentation artificielle : mode d'alimentation où l'enfant reçoit des préparations commerciales pour nourrissons ou tout autre substitut du lait maternel, sans être du tout allaité ni recevoir de lait humain.

Effet dose-réponse (de l'allaitement) : expression signifiant que plus l « dose » d'allaitement maternel reçue est grande (lait et contacts), plus la réponse ou l'effet sur certains résultats d'intérêt est grand.

Lait maternel « d'égouttement » : lait qui s'écoule d'un sein pendant que l'enfant tète l'autre et dont la densité énergétique est moindre.

Préparation commerciale pour nourrissons : substitut du lait maternel préparé industriellement, conformément aux normes applicables du *Codex Alimentarius*, pour satisfaire les besoins nutritionnels normaux du nourrisson jusqu'à l'âge d'environ 6 mois et adapté à ses caractéristiques physiologiques. Des termes tels que « lait humanisé », « lait maternisé » ou tout autre terme similaire ne devraient pas être utilisés pour parler de ces produits. Quant au terme « préparation lactée », il ne peut s'appliquer aux produits à base de soya.

Santé[a] : mesure dans laquelle un groupe ou un individu peut, d'une part, réaliser ses ambitions et satisfaire ses besoins et, d'autre part, évoluer avec le milieu ou s'adapter à celui-ci.

Sevrage : processus menant à l'arrêt complet de l'allaitement.

....

a. *Charte d'Ottawa pour la promotion de la santé* (1986). Conférence internationale pour la promotion de la santé, Ottawa.

Substitut du lait maternel : tout aliment commercialisé ou présenté comme étant un produit de remplacement partiel ou total du lait maternel, qu'il convienne ou non à cet usage. Ce terme regroupe – sans s'y limiter – toutes les préparations commerciales pour nourrissons faites à partir de lait de vache, de tout autre lait animal ou de soya.

Succion non nutritive : le bébé tète un objet ne contenant pas de liquide (comme une suce) ou il fait des mouvements de succion pendant qu'il n'a rien dans la bouche (par exemple, pendant le sommeil).

Succion nutritive : le bébé tète le sein et avale régulièrement.

Tétée de réconfort : le bébé tète le sein en prélevant peu de lait et les périodes de pause qui entrecoupent les vagues de succion sont plus longues.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

INTRODUCTION

Un peu d'histoire

L'allaitement existait avant même qu'il y ait des traces d'humanité sur la Terre. Longtemps essentiel à la survie de notre espèce, il a été le premier mode d'alimentation des nouveau-nés. Dans la plupart des cas, le bébé était allaité par sa mère, parfois par une nourrice. L'allaitement était alors le mode d'alimentation normal d'un nouveau-né, la norme sociale. À l'échelle de l'humanité, ce n'est que très récemment, c'est-à-dire pendant les années de l'après-guerre, que sa pratique a presque été abandonnée dans plusieurs sociétés industrialisées. Ce quasi-abandon a tout de même été freiné et, depuis le début des années 1970, on observe un important regain d'intérêt envers sa pratique. Après une brève mise en contexte de la période creuse de l'allaitement, nous tenterons d'expliquer la remontée qui se poursuit.

CHANGEMENT DE CULTURE : UNE PÉRIODE CREUSE POUR L'ALLAITEMENT

Diverses tentatives d'utiliser le lait d'autres espèces animales ou d'autres aliments pour remplacer l'allaitement ont probablement toujours existé. Elles ont sans doute surgi d'abord dans des situations d'urgence, par exemple lors du décès de la mère. Leur échec est abondamment illustré à travers le temps par les divers objets spéciaux qui servaient de contenants nourriciers trouvés enterrés avec soin auprès des bébés qu'on n'avait pas réussi à sauver.

Ces tentatives étaient de plus en plus fréquentes à partir de la révolution industrielle. Au début du XXe siècle, de meilleures connaissances en matière d'hygiène et de nutrition et la possibilité de fabriquer des tétines en caoutchouc ont facilité la mise au point de substituts du lait maternel et leur utilisation, surtout dans les pays industrialisés. Cette utilisation s'accompagnait de taux de mortalité infantile effarants. Ainsi, entre 1889 et 1896, environ 88 % des nouveau-nés à la crèche de l'hôpital de la Miséricorde de Montréal mouraient dans leur première année[1] ; ces enfants n'étaient pas allaités. Entre 1921-1925, les taux de mortalité infantile au Québec se maintenaient au-dessus de 120 pour 1000 naissances vivantes, alors qu'en Ontario ils étaient autour de 80 et pour l'ensemble du Canada, autour de 100[2]. La grande majorité mouraient des suites de diarrhées et autres

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

maladies infectieuses. Les médecins du Québec à l'époque s'entendent pour dire que l'alimentation artificielle est le principal responsable de l surmortalité infantile[2] :

> Pour les médecins des trois premières décennies du XX[e] siècle, il ne f ait aucun doute que la « grève de l'allaitement maternel » pro voque le plus grand nombre de décès de nouv eau-nés chaque année et que ce problème mérite toute leur attention [2] (Baillargeon, 2004, p. 98).

Une enquête réalisée en 1925 par le Conseil canadien de la sauvegarde de l'enfance à Montréal confirme le lien entre la surmortalité in antile et l'alimentation au biberon [2]. De plus, tous les témoignages de l'époque s'entendent pour dire que les mères canadiennes-françaises allaitent moins que les autres[2]. Déjà, le Conseil d'hygiène de la province de Québec tentait d'alerter la population au risque que présentait l'alimentation artificielle.

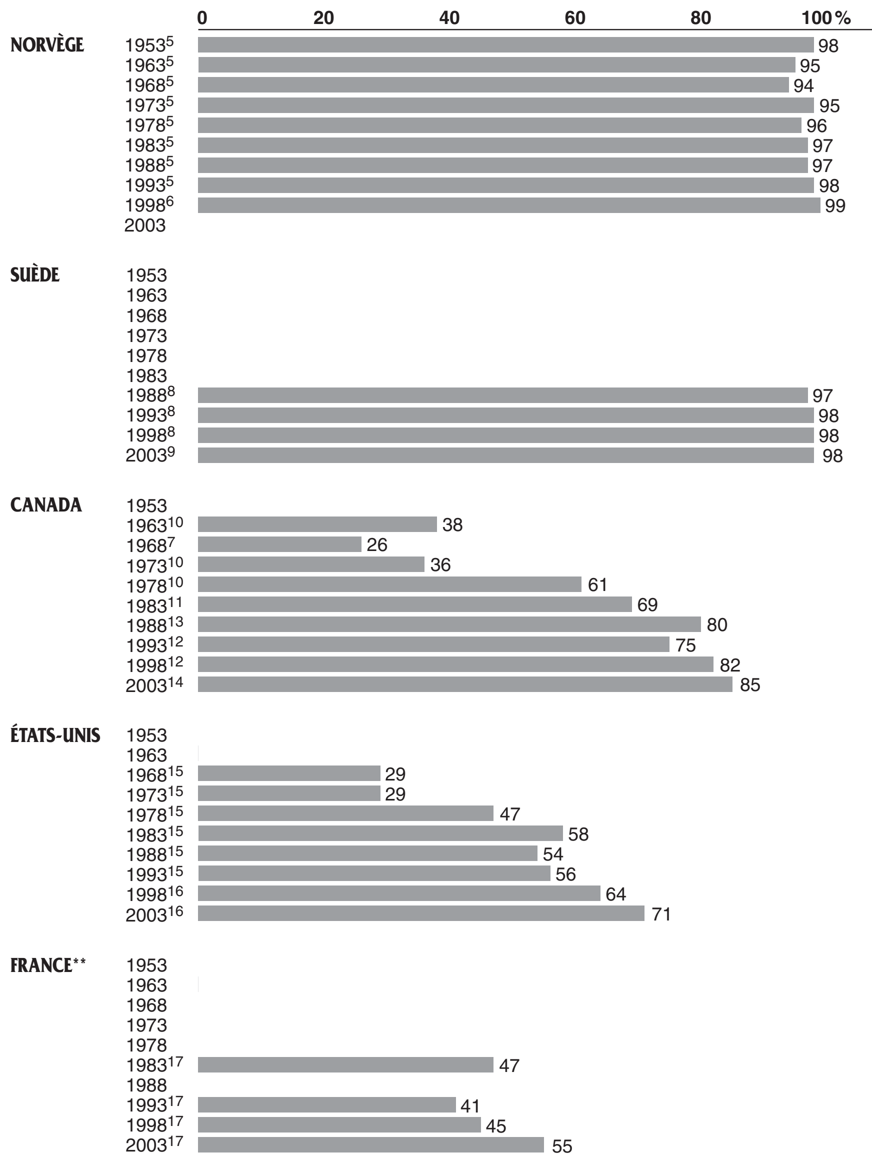
À la même époque, les accouchements se sont médicalisés et institutionnalisés à la suite des découv ertes de P asteur. Bien qu'instaurées initialement pour protéger les femmes d'une certaine contamination (et souvent d'une contamination certaine), plusieurs pratiques noci ves à l'établissement d'une saine relation mère-enf ant de même qu'à l'amorce de l'allaitement s'implantaient dans les maternités : mère et enf ant étaient séparés dès la naissance, bébé devait souvent jeûner pendant *x* heures pour ensuite rece voir de l'eau sucrée a vant d'être autorisé à être mis au sein, sans compter les suppléments qu'il pouvait recevoir pour une multitude de raisons, les horaires rigides, etc. Il devenait donc difficile pour chaque femm d'amorcer avec succès l'allaitement. Les femmes de vaient souffrir beaucoup d'inconfort et de frustrations. La porte était ouv erte à la pénétration des substituts du lait maternel.

C'est particulièrement dans les années entourant la Seconde Guerre mondiale, avec l'arrivée en force des femmes sur le marché du tra vail, que l'utilisation de substituts s'est répandue, supplantant peu à peu l'allaitement. Bien que la majorité des femmes soient retournées au fo yer après la guerre, du moins en Amérique du Nord, l'alimentation au biberon était de plus en plus associée à la modernité et au progrès. Ce mode d'alimentation s'installant tranquillement dans les mœurs, le savoir lié à l'allaitement s'est progressivement perdu. Vers la fin des années 1960, la proportion d bébés allaités a atteint son plus bas ni veau dans la plupart des sociétés industrialisées, y compris au Canada.

La figure I.1 illustre l'é olution des taux d'allaitement à la naissance au Canada et dans quelques pays industrialisés au cours des 50 dernières années. Bien que dans un pays comme la Norvège les taux d'allaitement

FIGURE I.1

Évolution des taux (%) d'allaitement* à la naissance dans quelques pays industrialisés au cours des 50 dernières années



* Dans certains cas, aucune donnée n'était accessible pour l'année citée. Si une donnée était accessible pour les deux années précédant ou sui vant cette date, selon le cas, elle lui était imputée.
** Taux 8 jours après la naissance, allaitement e xclusif.

à la naissance soient toujours demeurés à plus de 95 %[3-6], ce n'était plus le cas dans plusieurs pays à la fin des années 1960, y compris au Canad où il avait atteint 26 %[7]. La figure I.2 illustre l'é olution, pendant la même période, des taux d'allaitement au cours des premiers mois suivant la naissance. Les taux entre 2 et 4 mois avaient également chuté considérablement un peu partout, même en Norvège. Pourtant, officiellement du moins on continuait à recommander que tous les bébés soient allaités. Ces recommandations étaient toutefois peu suivies, et plusieurs pratiques dans les services de maternité et dans les services de santé continuaient de faire (alors inconsciemment) obstacle à l'établissement d'un allaitement réussi.

Depuis le début des années 1970, on observe une importante remontée des taux d'allaitement à peu près partout (figures I.1 et I.2), même s cette remontée demeure inégale d'un pays à l'autre comme à l'intérieur des pays (annexe A).

RECRÉER UNE CULTURE D'ALLAITEMENT

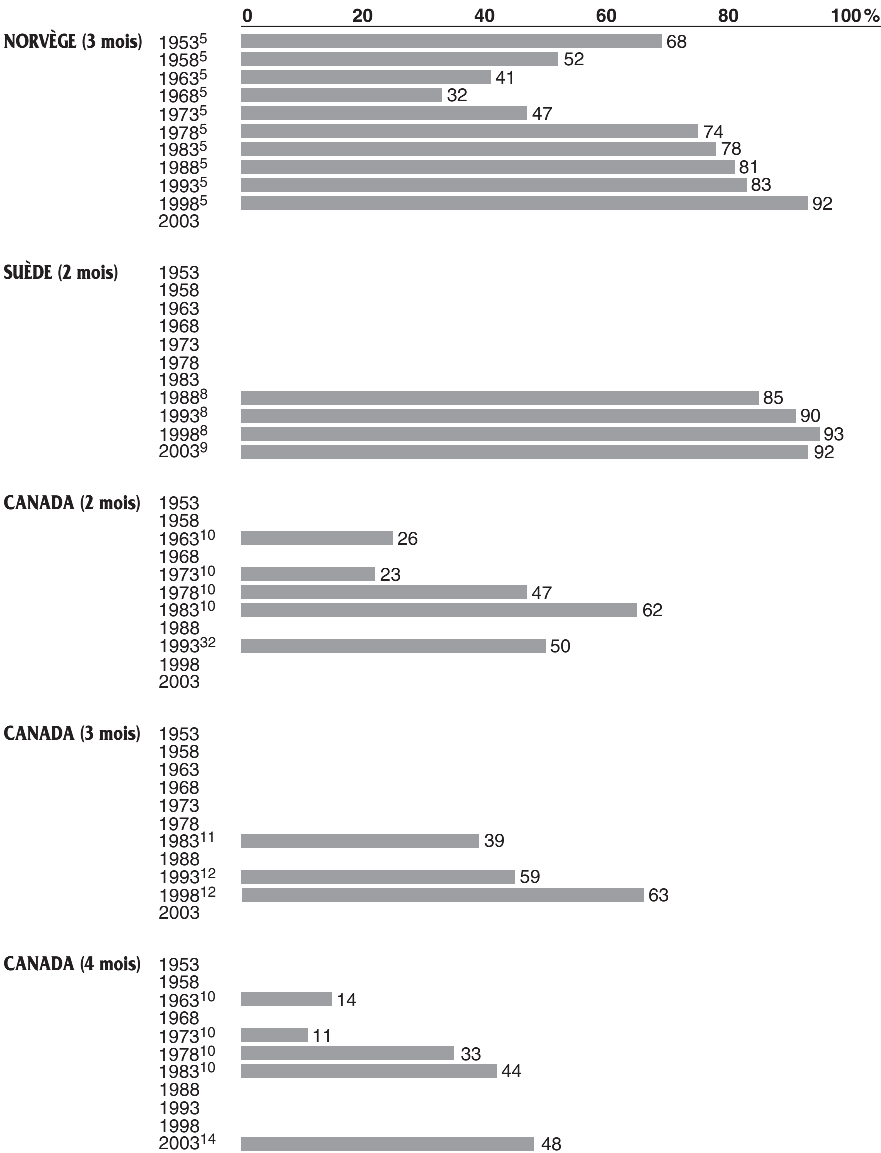
Comment expliquer une telle remontée de l'allaitement, qui se poursuit d'ailleurs un peu partout dans le monde ? Plusieurs facteurs y ont concouru et continuent d'interagir pour entraîner la situation actuelle. On pourrait les classer en trois grandes catégories associées aux échanges mondiaux, à la voix des femmes et au vaste mouvement visant à mieux promouvoir et protéger l'allaitement de même qu'à soutenir les femmes qui allaitent.

Échanges mondiaux

La remontée de l'allaitement constitue un bel exemple où l'expérience des pays en voie de développement nous a conscientisées. En effet, au cours des années 1960, c'est dans ces pays que l'on a globalement mesuré l'ampleur des conséquences négatives de l'alimentation artificielle, no seulement pour la santé, mais aussi pour la survie de millions de nourrissons et de jeunes enfants. Certes, l'allaitement y demeurait toujours le principal mode d'alimentation des nourrissons, surtout dans les régions rurales. Cependant, l'introduction de biberons et de substituts du lait maternel tôt après la naissance, déjà décriée en 1939 par Cicely Williams[18], avait commencé à y prendre de l'ampleur , particulièrement dans les zones urbaines. Le modèle des pratiques qui se développaient en Occident se faisait largement sentir. Plusieurs hôpitaux étaient remplis d'enfants atteints de malnutrition sévère ; la majorité d'entre eux n'étaient plus allaités. Les

FIGURE I.2

Évolution des taux (%) d'allaitement* à 2, 3 et 4 mois au Canada comparativement à ceux de la Norvège à 3 mois et de la Suède à 2 mois au cours des 50 dernières années



* Dans certains cas, aucune donnée n'était accessible pour l'année citée. Si une donnée était accessible pour les deux années précédant ou sui vant cette date, selon le cas, elle lui était imputée.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

images de ces enfants malades et affamés ont été diffusées à travers le monde, soulevant d'intenses discussions sur le rôle et les conséquences des substituts du lait maternel dans l'alimentation des jeunes enfants[19]. Cette situation a eu des retentissements importants à travers le monde sur plusieurs femmes qui valorisaient leur expérience d'allaitement et la sentaient menacée de même que sur plusieurs intervenantes ou professionnelles en santé infantile. Préoccupées par ces révélations, elles alimenteront par leurs réactions un vaste mouvement qui perdure.

Voix des femmes

Plusieurs femmes dans les pays industrialisés ayant elles-mêmes allaité leurs enfants et étant convaincues de la supériorité de l'allaitement se sont organisées pour défendre ce qu'elles considéraient comme leur droit face à la pénétration toujours plus grande des préparations commerciales pour nourrissons, et ce, même dans les services de santé[20, 21]. En Norvège par exemple, ce sont ces mêmes femmes qui étaient à l'avant-garde du mouvement féministe[5, 22]. Elles ont obtenu des conditions permettant de protéger l'allaitement et la maternité, ce qui expliquerait le maintien en Norvège des taux élevés d'allaitement à la naissance (figure I.1). À tr vers le monde, ces groupes de femmes ont milité sans relâche pour encourager la société à mieux protéger l'allaitement et à mieux soutenir les femmes qui allaitent. Leurs efforts continus, souvent marginaux en apparence, ont contribué de façon importante à garder l'allaitement sur la scène publique et à mobiliser plusieurs intervenantes, professionnelles et institutions pour reconnaître sa valeur et agir en conséquence. Le contexte sociétal des années 1960 (*peace and love, flower powe* , etc.) a aussi favorisé l'émergence de ce mouvement.

Mobilisation croissante et reconnaissance scientifique en faveur de l'allaitement

Un vaste mouvement s'est alors développé, surtout à partir des années 1970, d'abord pour mieux baliser la mise en marché des préparations commerciales pour nourrissons[19, 23-28]. On cherchait à éviter l'importante mortalité infantile qui y était associée dans les pays en voie de développement. Outre le fait que les nourrissons non allaités ne pouvaient accéder aux bienfaits de l'allaitement, plusieurs mères utilisaient des quantités fort insuffisante de substituts du lait maternel à cause de leur très grande pauvreté, sans

compter que les préparations se faisaient souvent dans des conditions insalubres. Devant leurs enfants malades et agonisants, les mères étaient loin de constater les avantages qu'on leur avait fait miroiter.

Des gouvernements, des organisations non gouvernementales, des associations professionnelles, des scientifiques et même des abricants d'aliments pour nourrissons demandaient que des mesures soient prises non seulement pour encourager et soutenir l'allaitement maternel, mais aussi pour faciliter l'allaitement au sein chez les mères qui travaillent et « pour prohiber la promotion abusive de la vente d'aliments pour bébés qui peuvent être utilisés pour remplacer le lait maternel[29] » (p. 7). Après plusieurs années de négociations intenses, ce mouvement a mené à l'approbation, en 1981, du Code international de commercialisation des substituts du lait maternel[29] (chapitre 1).

Ce vaste mouvement a aussi eu un effet d'entraînement contribuant à faire de l'allaitement un important objet d'étude, même dans les sociétés industrialisées. Depuis la dernière partie du XXe siècle, le nombre d'études publiées sur l'allaitement et le lait humain est d'ailleurs en nette progression, comme l'illustre le tableau I.1[30].

TABLEAU I.1

Nombre de citations d'articles sur l'allaitement et sur le lait humain dans MEDLINE par décennie

Décennie	Allaitement	Lait humain
1960-1969	408	415
1970-1979	2 212	1 978
1980-1989	4 498	3 825
1990-1999	6 269	3 491

Adapté de Wright, 2001[30], p. 8 ; traduction libre, avec permission.

D'importantes constatations ont été faites grâce à ces études, en partie à cause des conditions bien différentes qui ont cours dans les sociétés industrialisées. Il faut en effet reconnaître que l'amélioration des conditions d'hygiène et de la qualité des substituts du lait maternel au cours des dernières décennies font qu'il est aujourd'hui plutôt rare chez nous qu'un bébé meure parce qu'il n'a pas été allaité. Il a donc été plus difficile d démontrer ici les risques associés au non-allaitement des nouveau-nés.

Pourtant, ces risques ne sont plus niés par les experts, et les données probantes dont nous disposons maintenant sont à la base des recommandations et des consensus actuels.

L'Académie américaine de pédiatrie (AAP) dans son récent énoncé de politique sur l'allaitement[31] traite ainsi de la supériorité et de la spécificité du lait humain :

> Le lait humain est propre à l'espèce, et toute préparation pour le remplacer en diffère de façon marquée, ce qui rend le lait humain singulièrement supérieur pour l'alimentation infantile. L'allaitement exclusif est la référence ou le modèle normatif auquel doivent être comparés tous les autres modes d'alimentation au regard de la croissance, de la santé, du développement et de tout autre résultat à court ou à long terme. De plus, les nourrissons nés prématurément et alimentés avec du lait humain reçoivent des bienfaits importants quant à leur protection comme hôte et présentent un meilleur développement comparativement à des nourrissons nés prématurément alimentés avec des préparations commerciales (p. 496, traduction libre).

CET OUVRAGE EN CONTEXTE

La grande supériorité de l'allaitement et du lait humain comme mode d'alimentation infantile n'est donc plus contestée. L'enjeu est plutôt d'en faire une réalité. Pour réussir, les diverses personnes concernées doivent en être convaincues. Bien que la plupart des professionnelles de la santé reconnaissent maintenant ce que beaucoup de mères savaient déjà, soit que l'allaitement est le meilleur mode d'alimentation pour l'enfant, dans la plupart des cas elles n'en réalisent pas encore toute la portée. C'est en partie pour changer cette situation que nous avons préparé cet ouvrage. Nous avons tenté d'y présenter d'une façon qui soit accessible aux professionnelles de la santé, les principales bases scientifiques qui sous tendent les recommandations actuelles.

Dans un premier temps, nous présenterons dans le chapitre 1 les principaux instruments internationaux élaborés au cours des dernières décennies pour guider les politiques et les programmes en vue d'améliorer la nutrition infantile et de recréer une culture d'allaitement de même que les recommandations des experts sur le sujet. Il s'agit de ressources qui peuvent être utiles à toutes les professionnelles désireuses de contribuer à recréer une culture d'allaitement. Leur mise en œuvre fait toutefois l'objet d'autres ouvrages et ne sera abordée ici qu'à l'occasion.

Dans la partie 1, nous traiterons du processus de la lactation, soit de l'anatomie de la glande mammaire (chapitre 2), de la physiologie de la lactation (chapitre 3) et des mécanismes de régulation de la production lactée (chapitre 4). Avec ces connaissances, chacune saisira mieux la pertinence des diverses consignes relatives à l'allaitement.

Dans la partie 2, nous montrerons divers éléments qui font la spécificité biologique du lait humain. Nous aborderons les principaux aspects de ses variations normales, et avantageuses (chapitre 5), de sa valeur nutritive (chapitre 6) et de sa teneur en substances bioactives surtout pour les fonctions immunitaires (chapitre 7). Les principales différences entre le lait humain et les divers substituts du lait maternel pourront alors être mieux appréciées.

Les effets de l'allaitement (ou encore du non-allaitement) seront examinés dans les parties 3 et 4. Pour faciliter la lecture de la partie 4 qui présente les résultats des principales études sur chaque sujet, nous résumerons d'abord, à la partie 3, les principaux aspects à surveiller afin de bie planifier et interpréter les études traitant des effets du mode d'alimentation infantile (chapitre 8). Dans la partie 4, nous comparerons les effets de l'allaitement et du non-allaitement sur la santé des nourrissons et des jeunes enfants (chapitre 9), sur leur développement aux plans cognitif et physique (chapitre 11), de même que sur les maladies chroniques observées dans l'enfance, à l'adolescence et à l'âge adulte (chapitre 10). Nous examinerons ensuite les effets de l'allaitement sur la mère (chapitre 12), puis les dimensions psychosociales de l'allaitement (chapitre 13) et les retombées de l'allaitement sur la famille et la société (chapitre 14).

Dans la partie 5, nous verrons quelques aspects de l'alimentation infantile fréquemment associés à l'allaitement. Ainsi, nous tenterons de clarifier la place de l'allaitement dans le contexte d'un environnement contaminé qui préoccupe de plus en plus de parents ou encore quant à la prise de médicaments par la mère (chapitre 15). Nous traiterons ensuite des nouvelles préparations commerciales pour nourrissons qui apparaissent fréquemment sur le marché et du fondement des allégations faites à leur sujet. Nous utiliserons à cet effet l'exemple des préparations additionnées d'ARA et de DHA (chapitre 16). Enfin, nous aborderons la question de préparations commerciales à base de soya souvent prisées par plusieurs parents pensant qu'il s'agit là d'une solution de rechange à l'allaitement plus saine que d'autres préparations parce qu'elles sont fabriquées à partir d'un ingrédient qui aurait mille et une vertus (chapitre 17).

Pour clore le tout, nous ouvrirons dans l'épilogue sur une vision plus globale et plus holistique de l'allaitement, qui est en soi une stratégie porteuse de multiples possibilités pour créer une meilleure société.

L'allaitement est un phénomène à la fois simple et complexe. Le réduire à la composition du lait humain et à ses effets sur la santé ou le développement de l'enfant n'est pas lui rendre justice. L'allaitement, c'est aussi – et surtout, selon nous – prendre un bébé dans ses bras et contre soi tout en étant en interaction avec lui de multiples façons pendant qu'il est mis au sein pour lui permettre de s'alimenter du lait de sa mère. C'est l'ensemble du processus que l'on évoque lorsqu'il est question de « nourrir » son bébé, non seulement du lait, mais aussi de ce contact si intime avec sa maman. À elle seule, la relation qui s'établit entre la mère et son enfant au cours de l'allaitement mérite de faire l'objet d'un ouvrage. D'ailleurs, en étudiant les effets de l'allaitement, il est rarement possible de séparer les effets associés au lait humain de ceux associés au contact qui s'établit dans la dyade mère-enfant.

Après avoir lu cet ouvrage, notre souhait est que les professionnelles de la santé saisissent mieux la portée de la supériorité de l'allaitement sur plusieurs plans du développement humain et n'hésitent plus à la défendre dans leur pratique. Bien sûr, les préparations commerciales doivent être les meilleures possibles afin que les mères qui décident de ne pas allaite leur enfant, ou pour qui du lait maternel n'est pas disponible, puissent lui offrir la meilleure solution de rechange. Ce n'est cependant qu'une option qui est loin d'être équivalente à l'allaitement.

Références

1. R. Desjardins (1998). *L'institutionnalisation de la pédiatrie en milieu franco-montréalais 1880-1980 : les enjeux politiques, sociaux et biologiques*, thèse présentée à la Faculté des études supérieures en vue de l'obtention du grade de *philosophiae doctor* (Ph. D.), Montréal, Université de Montréal.
2. D. Baillargeon (2004). *Un Québec en mal d'enfants : la médicalisation de la maternité, 1910-1970*, Montréal, Les éditions du Remue-ménage.
3. K. Liestl, M. Rosenberg et L. Walle (1988). « Breast-feeding Practice in Norway 1860-1984 », *Journal of Biosocial Sciences*, *20* : 45-58.
4. M. Rosenberg (1991). *On the Relation Between Living Conditions and Variables Linked to Reproduction in Norway 1860-1984,* thèse de doctorat, Oslo, University of Oslo.
5. E. Helsing (1995). *Boken om amming* [The Book About Breastfeeding], Oslo, Gyldendal norsk forlag.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

6. B. Lande, L.F. Andersen, A. Baerug, K.U. Trygg, K. Lund-Larsen, M.B. Veierod *et al.* (2003). « Infant Feeding Practices and Associated Factors in the First Six Months of Life : The Norwegian Infant Nutrition Survey », *Acta Paediatr*, *92*(2) : 152-161.
7. A.W. Myres (1979). « A Retrospective Look at Infant Feeding Practices in Canada : 1965-1978 », *J Can Diet Ass*, *40*(3) : 200-211.
8. The National Board of Health and Welfare (2000). *Breast-feeding, Children Born 1998-Offcial Statistics of Sweden*, Center for Epidemiology, Statistics – Health and Disease, <www.sos.se/epc/english/Brfeedeng.htm>.
9. The National Board of Health and Welfare (2004). *Breast-feeding, Children Born 2002-Summary*, Sweden Statistical Reports (STATISTIK-HÄLSA OCH SJUKDOMAR) <www.sos.se/cgi-bin/MsmFind.exe?QUERY_ENCODING=UTF-8&CFGNAME=MssFindSV.cfg&QUERY=breastfeeding&AND_ON=Y&AGE_WGT=0&SV=X&EN=X&NO_DL=X> 11 novembre, 10 juin 2005.
10. E. McNally, S. Hendricks et I. Horowitz (1985). « A Look at Breast-feeding Trends in Canada (1963-1982) », *Can J Public Health*, *76*(2) : 101-107.
11. Santé et Bien-être Canada (1984). *Canadian Infant Feeding Patterns : Results of a National Survey, 1982,* Santé et Bien-être Canada.
12. Santé Canada (2003). *Rapport sur la santé périnatale au Canada 2003*, Ottawa, Ministère des Travaux publics et Services gouvernementaux Canada, <www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgspsp/rhs-ssg/index.html> (consulté le 30 novembre 2004).
13. Programme de formation périnatale de l'Est de l'Ontario (1990). *L'allaitement maternel au Canada : pratiques et tendances actuelles*, Ottawa, Ministère des Approvisionnement et Services Canada, Cat. H39-1999/1990F.
14. Statistique Canada (2005). *CANSIM* – Tableau 105-0244 : allaitement, femmes de 15 à 55 ans qui ont eu un bébé au cours des cinq dernières années, Canada, provinces, territoires et groupes de régions homologues, 2003, <www.statcan.ca/francais/freepub/82-221-XIF/2004002/tables/html/2178_03_f.htm>, 1er février (consulté le 30 mars 2005).
15. A.S. Ryan, Z. Wenjun et A. Acosta (2002). « Breastfeeding Continues to Increase Into the New Millennium », *Pediatrics*, *110*(6) : 1103-1109.
16. R. Li, N. Darling, E. Maurice, L. Barker et L.M. Grummer-Strawn (2005). « Breastfeeding Rates in the United States by Characteristics of the Child, Mother, or Family : The 2002 National Immunization Survey », *Pediatrics*, *115*(1) : 31-37.
17. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) (2002). *Allaitement maternel : mise en œuvre et poursuite dans les 6 premiers mois de vie de l'enfant*, Paris, Service recommandations et références professionnelles, mai.
18. D.B. Jelliffe et E.F.P. Jelliffe (1978). « Recent Changes in Non-Western Countries », D.B. Jelliffe et E.F.P. Jelliffe, *Human Milk in the Modern World : Psychosocial, Nutritional, and Economic Signifianc*, Oxford, Oxford University Press : 211-240.
19. M. Muller (1974). *The Baby Killer : A War on Want Investigation into the Promotion and Sale of Powdered Baby Milks in the Third World*, Londres, War on Want.
20. M.C. Latham (1997). « Breastfeeding : A Human Rights Issue ? », *The International Journal of Children's Rights*, *5* : 397-417.
21. P. Van Esterik (1995). « The Politics of Breastfeeding : An Advocacy Perspective », P. Stuart-Macadam et K. Dettwyler (dir.), *Breastfeeding : Biocultural Perspectives*, New York, Aldine de Gruyter : 145-165.

22. M. Beaudry (2002). « Recréer une culture d'allaitement maternel : le rôle potentiel des politiques publiques », *Le Périscoop*, Bulletin d'information en périnatalité de l'Association pour la santé publique du Québec, *6*(1) : 7-9.
23. G. Palmer (1988). *The Politics of Breastfeeding*, Londres, Pandora Press.
24. P. Van Esterik (1997). « The Politics of Breastfeeding : An Advocacy Perspective », C. Counihan et P. Van Esterik (dir.), *Food and Culture : A Reader*, New York et Londres, Routledge : 370-383.
25. M.C. Latham (1997). « Infant Feeding in National and International Perspective : An Examination of the Decline in Human Lactation and the Modern Crisis in Infant and Young Child Feeding Practices », *Ann N Y Acad Sci*, *300* : 197-209.
26. N. Baumslag et D.L. Michels (1995). *Milk, Money and Madness*, Westport, Conn., Bergen and Garvey.
27. D.B. Jelliffe et E.F.P. Jelliffe (1978). *Human Milk in the Modern World : Psychosocial, Nutritional, and Economic Significanc*, Oxford, Oxford University Press.
28. P. Van Esterik (1989). *Beyond the Breast-bottle Controversy*, New Brunswick, N.J., Rutgers University Press.
29. Organisation mondiale de la santé (1981). *Code International de commercialisation des substituts du lait maternel*, Genève, OMS.
30. A.L. Wright (2001). « The Rise of Breastfeeding in the United States », *Pediat Clin North Am*, *48*(1) : 1-12.
31. American Academy of Pediatrics (2005). « Breastfeeding and the Use of Human Milk : Policy Statement », *Pediatrics*, *115*(2) : 496-506.
32. H.M. Maclean (1998). « Breastfeeding in Canada : A Demographic and Experimental Perspective », *J Can Diet Ass*, *59*(1) : 15-23.

CHAPITRE 1

Principaux instruments, définitions et recommandations

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

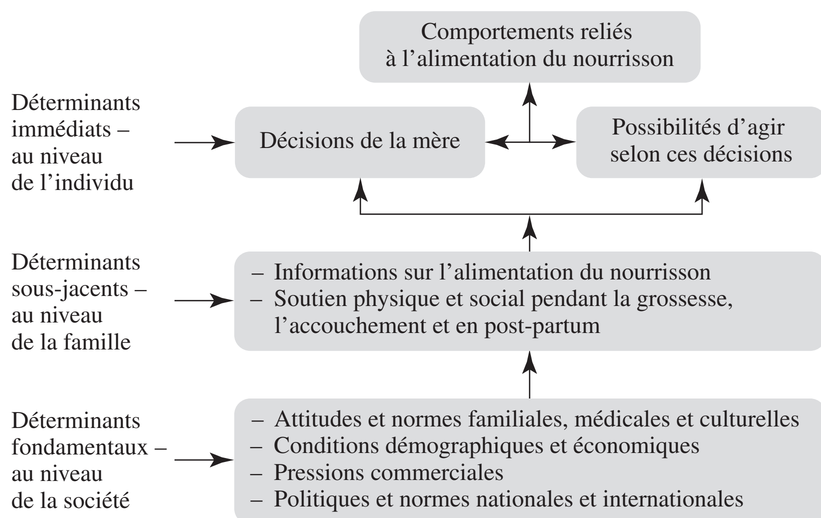
Depuis la f n du XIXe siècle, les progrès réalisés en santé infantile à travers le monde sont considérables. Malgré tout, d'importants problèmes subsistent à une époque où le rôle clé du développement de l'enfant pendant ses premières années de vie n'est plus à démontrer . Aussi, l'allaitement refait-il constamment surface lors de la recherche de solutions efficaces plusieurs problèmes de la petite enfance. C'est pour contribuer à actualiser le droit à la santé de millions d'enfants et le droit d'allaiter de millions de mères que divers instruments internationaux ont été conçus au cours des dernières décennies. Ces instruments, guides collectifs ou normes, visent à orienter l'élaboration de politiques et de programmes favorisant une meilleure concertation des efforts pour améliorer la santé infantile.

Pour promouvoir des comportements optimaux d'alimentation des nourrissons, il est en effet nécessaire d'intervenir non seulement auprès de la mère, mais également auprès de la famille et au niveau de la société afi de modifier l'e vironnement qui module ces comportements. Par exemple, pour qu'un enfant soit mis au sein et allaité de façon optimale, la mère doit pouvoir prendre une décision éclairée et avoir la possibilité d'agir selon cette décision (figure 1.1). Ce sont là les déterminants immédiats d comportement éventuel de la mère ; ils doivent tous deux être présents pour que l'allaitement soit amorcé. À leur tour, chacun est influencé par l'info - mation que la mère reçoit concernant l'alimentation de son enfant et par le soutien physique et social dont elle bénéficie pendant la grossesse l'accouchement et en post-partum. Ces facteurs sous-jacents sont eux-mêmes influencés par les attitudes et les normes amiliales, médicales et culturelles, par les conditions démographiques et économiques, par les pressions commerciales ainsi que par les politiques et les normes nationales et internationales.

Dans ce chapitre, nous décrirons les principales normes internationales de même que les recommandations actuelles des experts relatives au mode d'alimentation infantile. Ces recommandations pourront sembler loin du vécu de plusieurs professionnelles. Aussi tenterons-nous ensuite d'examiner leur portée dans la perspective de la pratique professionnelle ou encore de la nécessité de concilier les recommandations de santé publique et les situations bien réelles que chacune peut rencontrer dans sa pratique. Nous déf nirons également les principaux termes liés à l'alimentation infantile qui seront utilisés dans cet ouvrage.

FIGURE 1.1

Modèle des déterminants des comportements d'alimentation des nourrissons



Adapté de Lutter, 2000[1], p. 356 ; traduction libre, avec permission.

PRINCIPAUX INSTRUMENTS INTERNATIONAUX AYANT TRAIT À L'ALIMENTATION INFANTILE

Dès la fin des années 1960, la prise de conscience des ravages de l'alimentation artificielle des nourrissons dans les pays en voie de développement associée aux pressions des femmes et de diverses institutions interpellées par la question amenèrent plusieurs groupes, dont l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et l'UNICEF, à intensifier leur travail pour faire de la promotion et de la protection de l'allaitement un de leurs principaux objectifs à travers le monde (voir le chapitre d'Introduction). Des organismes internationaux, mais aussi nationaux, gouvernementaux et civils, ont appuyé ces efforts. Ils ont mené, au cours des ans, à l'élaboration d'importants instruments visant à encadrer la promotion, la protection et le soutien de l'allaitement. Devenus des normes de pratique, ces instruments sont toujours d'actualité et s'appliquent dans tous les pays. Ils ont été créés dans le contexte d'instruments plus larges visant la protection des enfants, notamment la Convention relative aux droits de l'enfant[2] et les objectifs du millénaire[3].

À titre d'exemple, la Convention relative aux droits de l'enfant[2], aujourd'hui ratifiée par 192 pays dont le Canada, reconnaît non seulement à l'enfant le droit de jouir du meilleur état de santé possible et de recevoir une alimentation saine mais elle consigne aussi la responsabilité des États

> […] de faire en sorte que tous les groupes de la société, en particulier les parents et les enfants, reçoivent une information sur la santé et la nutrition de l'enfant, les avantages de l'allaitement au sein […] et bénéficient d'un aide leur permettant de mettre à profit cette information (article 24e)

Quant aux objectifs du millénaire adoptés par la communauté internationale en 2000, ils ne peuvent être atteints sans la mise en œuvre de plans pour favoriser l'allaitement et une bonne nutrition infantile[4]. Les instruments décrits ci-après en sont le principal cadre de référence.

Code international de commercialisation des substituts du lait maternel (1981)

La première norme internationale dans ce domaine a été le Code international de commercialisation des substituts du lait maternel[5] (ci-après « Code »). Il a été adopté en 1981 par l'Assemblée mondiale de la santé (AMS), organe décisionnel suprême de l'OMS. L'AMS se réunit généralement à Genève en mai de chaque année, et des délégations de tous les États membres assistent à cette rencontre. Sa principale fonction consiste à arrêter la politique de l'OMS. Le Code y a été adopté par 118 voix, dont le Canada, une voix contre et trois abstentions[5]. Son but est de

> […] contribuer à procurer aux nourrissons une nutrition sûre et adéquate en protégeant et en encourageant l'allaitement au sein et en assurant une utilisation correcte des substituts du lait maternel, quand ceux-ci sont nécessaires, sur la base d'une information adéquate et au moyen d'une commercialisation et d'une distribution appropriées (article 1).

L'approbation du Code était le fruit d'intenses négociations au cours des années antérieures (voir Introduction). Il s'agit du minimum sur lequel les diverses parties ont réussi à s'entendre. **Le Code s'applique à la commercialisation des substituts du lait maternel et non à leur production ni à leur utilisation.** Il est résumé dans l'encadré qui suit.

Le Code spécifie également le rôle de chacun quant à la commercialisation des substituts du lait maternel, soit celui des gouvernements, des systèmes de soins de santé, des ONG, des groupements de professionnels et autres institutions concernées, des agents de santé de même que du personnel des fabricants et distributeurs.

Résumé du Code international de commercialisation des substituts du lait maternel et des résolutions subséquentes de l'Assemblée mondiale de la santé[6]

1. Interdire la promotion des laits artificiel , tétines ou biberons auprès du grand public.
2. Interdire la distribution d'échantillons gratuits aux femmes enceintes ou aux parents.
3. Interdire la promotion de ces produits dans le système de soins de santé (pas d'échantillons ni d'approvisionnement gratuits).
4. Interdire le recours à du personnel payé par les fabricants pour donner des conseils aux parents .
5. Interdire la distribution de cadeaux et d'échantillons personnels aux professionnels de la santé.
6. Interdire la promotion d'aliments commerciaux pour bébés comme les solides en pots, les céréales, les jus, l'eau embouteillée, afin de ne pa nuire à l'allaitement exclusif.
7. Exiger que chaque emballage ou étiquette mentionne clairement la supériorité de l'allaitement au sein et comporte une mise en garde contre les risques et le coût de l'alimentation artificiell .
8. S'assurer que les fabricants et les distributeurs fournissent aux professionnels de la santé une information scientifique et se limitant aux aits.
9. S'assurer que tous les produits sont de bonne qualité, que la date limite de consommation y est indiquée , et que les emballages ne comportent pas des termes comme « humanisé » ou « maternisé ».
10. Afn d'éviter les conflits d'intérêt, aire en sorte que les professionnels de la santé qui travaillent auprès des nourrissons et des jeunes enfants ne reçoivent pas de soutien financier des compagnies de produits ali mentaires pour bébés (vacances, invitation à des congrès, etc.).

Sa mise en œuvre continue de progresser . En date de 2002, au moins 24 gouvernements avaient intégré toutes les dispositions du Code dans leur législation et 55 autres en avaient intégré des parties [7]. Jusqu'à maintenant, le Canada a choisi l'autoréglementation volontaire par l'industrie pour encadrer la commercialisation des substituts du lait maternel.Toutefois, des représentations ont déjà été faites pour que le Code soit enchâssé dans la future loi fédérale en matière de protection de la santé [8]. Soulignons que les substituts du lait maternel sont les seuls aliments faisant l'objet d'un tel Code. En effet, en aucune autre circonstance de la vie ne dépendons-nous d'un seul aliment tel le lait maternel, d'où l'importance de protéger l'allaitement.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Déclaration conjointe OMS/UNICEF (1989), Déclaration d'Innocenti (1990) et Initiative des hôpitaux amis des bébés (1992)

Au cours des années 1980, outre la reconnaissance croissante de l'importance de l'allaitement pour la santé et le développement des nourrissons, se développait une meilleure compréhension de la physiologie de l'allaitement et des besoins des nourrissons. Ces nouvelles connaissances ont mis en lumière le besoin de modifier les procédures dans les soins néonataux e dans les soins de maternité afin de mieux les harmoniser vec la physiologie de l'allaitement et le développement des capacités des nouveau-nés. Ces constatations ont mené en 1989 à la Déclaration conjointe de l'OMS et de l'UNICEF sur l'allaitement et les services de maternité[9]. Elle énonce, pour la première fois, les dix conditions pour favoriser le succès de l'allaitement dans le contexte d'une proposition de politique relative au rôle spécial que pourraient jouer les services liés à la maternité dans la promotion, l'encouragement et le soutien de l'allaitement.

Les dix conditions pour le succès de l'allaitement[9]

Tout établissement qui dispense des services de maternité et des soins aux nouveau-nés devrait observer les dix conditions suivantes pour favoriser le succès de l'allaitement maternel.

1. Adopter une politique d'allaitement maternel formulée par écrit et systématiquement portée à la connaissance de tout le personnel soignant.
2. Donner à tout le personnel soignant les compétences nécessaires pour mettre en œuvre cette politique.
3. Informer toutes les femmes enceintes des avantages de l'allaitement au sein et de sa pratique.
4. Aider les mères à commencer d'allaiter leur enfant dans la demi-heure suivant la naissance.
5. Indiquer aux mères comment pratiquer l'allaitement au sein et comment entretenir la lactation même si elles se trouvent séparées de leur nourrisson.
6. Ne donner aux nouveau-nés aucun aliment ni aucune boisson autre que le lait maternel, sauf indication *médicale*.
7. Laisser l'enfant avec sa mère 24 heures par jour
8. Encourager l'allaitement au sein à la demande de l'enfant.
9. Ne donner aux enfants nourris au sein aucune tétine artificielle ou suc.
10. Encourager la constitution d'associations de soutien à l'allaitement maternel et leur adresser les mères dès leur sortie de l'hôpital ou de la clinique.

Peu après, en 1990, à la faveur d'une rencontre à Florence, en Italie, parrainée par divers organismes internationaux dont l'OMS et l'UNICEF, des décideurs d'une quarantaine de pays ont produit un bref mais puissant énoncé sur l'importance globale de l'allaitement et les responsabilités qui incombent à tous les gouvernements de mettre en œuvre des programmes pour promouvoir, protéger et soutenir l'allaitement: la Déclaration d'Innocenti[10]. Elle propose quatre cibles opérationnelles que devraient viser les gouvernements de chaque pays :

- Désigner un coordonnateur national doté de pouvoirs appropriés et créer un comité national multisectoriel pour la promotion de l'allaitement maternel, composé de représentants des services gouvernementaux compétents, d'organisations non gouvernementales et d'associations professionnelles dans le domaine de la santé.
- Faire en sorte que chaque établissement assurant les prestations de maternité respecte pleinement les dix conditions pour le succès de l'allaitement maternel énoncées dans la Déclaration conjointe de l'OMS et de l'UNICEF sur l'allaitement et les services de maternité.
- Mettre en œuvre intégralement les principes et l'objectif du Code international de commercialisation des substituts du lait maternel et des résolutions pertinentes adoptées ultérieurement par l'Assemblée mondiale de la santé.
- Promulguer des lois novatrices protégeant le droit des femmes qui travaillent d'allaiter leur enfant et adopter des mesures pour assurer leur application.

Quelques mois plus tard a germé l'idée d'offrir une reconnaissance aux hôpitaux dont les services de maternité avaient mis en œuvre les dix conditions recommandées. Après une période de travaux intenses visant à mettre au point des mécanismes et des critères appropriés de certification l'OMS et l'UNICEF ont lancé en 1992 l'Initiative des hôpitaux amis des bébés (IHAB)[11] dont l'objectif est de faire en sorte que toutes les maternités deviennent des centres de soutien à l'allaitement maternel. L'Initiative est fondée sur les dix conditions pour le succès de l'allaitement énoncées dans la Déclaration conjointe OMS/UNICEF de 1989[9, 11] de même que sur le respect du Code international de commercialisation des substituts du lait maternel[5]. En 2002, plus de 16 000 établissements de 135 pays avaient obtenu l'appellation « amis des bébés[7] ».

Comme le recommande la Déclaration d'Innocenti, chaque pays élabore ses propres stratégies en respectant les principes et objectifs des divers instruments internationaux. C'est ainsi qu'au Canada et en Grande-Bretagne par exemple, l'Initiative a été étendue non seulement aux services de maternité, mais aussi à tous les environnements des nouveaux parents. On la désigne donc comme « Initiative des amis des bébés (IAB) ». Lancée au Canada en 1998, le Comité canadien pour l'allaitement a produit depuis plusieurs documents d'appui, entre autres un guide pour mettre en œuvre l'Initiative dans les services de santé communautaire[12]. En date de juin 2005, trois hôpitaux, dont deux au Québec, étaient certifiés « amis des bébés » au Canada. Le Québec comptait aussi un CLSC et une maison de naissance[13].

Stratégie mondiale pour l'alimentation du nourrisson et du jeune enfant (2002)

Plus récemment, un nouvel instrument a été adopté : la Stratégie mondiale pour l'alimentation du nourrisson et du jeune enfant[14, 15] (ci-après « Stratégie mondiale »). Couvrant plus large, la Stratégie mondiale intègre les éléments des instruments antérieurs et construit sur ces derniers. Son but est d'améliorer – par une alimentation optimale – l'état nutritionnel, la croissance et le développement, la santé et, ainsi, la survie du nourrisson et du jeune enfant. Elle vise entre autres à

> […] créer un environnement permettant aux mères, aux familles et aux autres personnes qui s'occupent des enfants d'effectuer en toute circonstance des choix en pleine connaissance de cause concernant les pratiques d'alimentation optimales du nourrisson et du jeune enfant et d'appliquer ces choix[15] (p. 6, nº 7.3).

La Stratégie mondiale réaffirme la pertinence – et même l'urgence – des quatre cibles opérationnelles de la Déclaration d'Innocenti. Elle établit de plus comme priorité, pour tous les gouvernements, d'atteindre les cibles opérationnelles supplémentaires suivantes :

- Élaborer, appliquer, suivre et évaluer une politique complète d'alimentation du nourrisson et du jeune enfant dans le contexte des politiques et programmes nationaux concernant la nutrition, la santé de l'enfant et la santé reproductive, ainsi que la réduction de la pauvreté.
- Faire en sorte que le secteur de la santé et les autres secteurs pertinents protègent, encouragent et soutiennent l'allaitement maternel exclusif pendant six mois et la poursuite de l'allaitement jusqu'à

l'âge de deux ans ou au-delà, tout en donnant aux femmes l'accès aux moyens nécessaires – dans la famille, dans la communauté et au travail – pour y parvenir.

- Encourager une alimentation complémentaire adéquate, sécuritaire et appropriée, introduite au moment voulu, tout en poursuivant l'allaitement maternel.
- Apporter des conseils sur l'alimentation du nourrisson et du jeune enfant dans des situations de difficulté xceptionnelle et sur le soutien dont ont besoin en pareil cas la mère, la famille et les autres personnes qui s'occupent des enfants.
- Envisager les nouvelles mesures législatives ou autres nécessaires, dans le cadre d'une politique complète d'alimentation du nourrisson et du jeune enfant, pour donner effet aux principes et au but du Code (international de commercialisation des substituts du lait maternel) ainsi qu'aux résolutions pertinentes adoptées ultérieurement par l'Assemblée mondiale de la santé (AMS).

Pour y arriver, la Stratégie mondiale propose un ensemble de mesures prioritaires pour divers groupes de la société et traite des obligations et responsabilités de chacun. Elle donne aux gouvernements et aux autres principaux agents de la société une occasion précieuse et un instrument pratique pour réaffirme , individuellement et collectivement, leur engagement envers la protection, la promotion et le soutien d'une alimentation sûre et adéquate du nourrisson et du jeune enfant partout dans le monde. Son adoption souligne d'ailleurs l'important consensus international qu'ont suscité ces enjeux.

C'est ce même consensus qui sous-tend les diverses recommandations d'experts en santé infantile qui suivront. Pour en faciliter la lecture, nous clarifions d'abord les principales définitions relat ves aux modes d'alimentation infantile. Le tableau 1.1 résume leurs principales caractéristiques.

QUELQUES DÉFINITIONS RELATIVES AU MODE D'ALIMENTATION INFANTILE

Au cours des ans, une terminologie propre à l'étude de l'allaitement et de l'alimentation infantile s'est développée. Il s'agit des définitions que nou utiliserons tout au long de cet ouvrage. Elles sont d'ailleurs souvent reprises dans les études sur l'alimentation des nourrissons ou devraient du moins l'être afin de aciliter les comparaisons entre diverses études.

- ***Allaitement exclusif***[a] : mode d'alimentation où le nourrisson allaité ne reçoit aucun autre aliment ni boisson (y compris de l'eau), à l'exception de médicaments et de gouttes de vitamines ou de sels minéraux lorsqu'ils sont nécessaires. Le lait maternel exprimé (provenant de la mère ou d'une banque de lait) ou celui d'une nourrice est également accepté.
- ***Allaitement prédominant***[a] : mode d'alimentation où le lait maternel, y compris le lait exprimé ou celui d'une nourrice, est la principale source de nourriture. Il permet l'eau, les liquides à base d'eau et les jus de fruits de même que les médicaments et gouttes de vitamines ou de sels minéraux, mais exclut les préparations commerciales pour nourrissons (laits industriels), les autres laits animaux ou les liquides à base d'aliments (céréales, purées, …).
- ***Allaitement mixte***[b] : mode d'alimentation où l'enfant est tantôt allaité, tantôt alimenté avec des substituts du lait maternel, qu'il s'agisse de préparations commerciales pour nourrissons, de céréales ou d'autres aliments.
- ***Allaitement total*** : expression désignant tout type d'allaitement, qu'il soit exclusif ou partiel avec peu, moyennement ou beaucoup de lait humain.
- ***Alimentation artificiell***[b] : mode d'alimentation où l'enfant reçoit des préparations commerciales pour nourrissons ou tout autre substitut du lait maternel, sans être du tout allaité ni recevoir de lait humain.
  - ***Préparation commerciale pour nourrissons***[c] : substitut du lait maternel préparé industriellement, conformément aux normes applicables du *Codex Alimentarius*, pour satisfaire les besoins nutritionnels normaux du nourrisson jusqu'à l'âge d'environ 6 mois et adapté à ses caractéristiques physiologiques. Des termes tels que « lait humanisé », « lait maternisé » ou tout autre terme similaire ne devraient pas être utilisés pour parler de ces produits. Quant au terme « préparation lactée », il ne peut s'appliquer aux produits à base de soya.
  - ***Substitut du lait maternel***[c] : tout aliment commercialisé ou présenté comme étant un produit de remplacement partiel ou total du lait maternel, qu'il convienne ou non à cet usage. Ce terme regroupe – sans s'y limiter – toutes les préparations commerciales pour nourrissons faites à partir de lait de vache, de tout autre lait animal ou de soya.

……………

a. Déf nition inspirée de celle de l'OMS (1991)[16].
b. Définition inspirée de *L'allaitement maternel au Québec – Lignes directrices*[6] (p. 10).
c. Déf nition inspirée du *Code international de commercialisation des substituts du lait maternel*[5] (article 3).

TABLEAU 1.1

Résumé des principales caractéristiques des modes d’alimentation infantile cités

	Lait humain	Médicaments, vitamines, sels minéraux	Eau	Liquides à base d’eau, jus de fruits	Préparation commerciale	Céréales, autres aliments
Allaitement exclusif	X	X				
Allaitement prédominant	X	X	X	X		
Allaitement mixte	X	X	X	X	X	X
Allaitement total	X	X	X	X	X	X
Alimentation artificielle		X	X	X	X	X

D’autres définitions sont parfois énoncées, par xemple pour les besoins de la surveillance des taux d’allaitement. Étant donné la grande variété de définitions empl yées lorsqu’il est question d’allaitement et d’alimentation infantile, il est suggéré de toujours vérifier laquelle a ét utilisée dans un texte, car elle influencera l’interprétation de son propos Dans les prochains chapitres, nous tenterons de signaler les définition d’allaitement employées par les auteurs cités lorsqu’elles diffèrent de celles que nous venons d’énoncer. Par ailleurs, lorsqu’il sera question d’alimentation au biberon, nous utiliserons indifféremment les termes « préparation commerciale pour nourrissons », « préparation pour nourrissons », « lait industriel » ou « lait artificie », à moins que l’auteur n’ait précisé la nature exacte du contenu du biberon, qui sera alors signalée.

RECOMMANDATIONS RELATIVES AU MODE D’ALIMENTATION INFANTILE

Tant l’Organisation mondiale de la santé (OMS) que l’Académie américaine de pédiatrie (AAP) ou la Société canadienne de pédiatrie (SCP) ont toujours recommandé l’allaitement maternel comme mode d’alimentation privilégié des nouveau-nés. Ce qui a changé avec les années, c’est

- la durée recommandée de l’allaitement,
- la distinction entre allaitement et allaitement exclusif, et
- la force avec laquelle les diverses recommandations ont été soutenues pour être mises en application.

Les principales raisons qui e xpliquent la supériorité de l'allaitement exclusif sur l'allaitement mixte seront mises en lumière tout au long de cet ouvrage. Étant donné le rôle clé de l'allaitement e xclusif, on peut toutefois dès maintenant les résumer comme suit :

- La consommation d'aliments autres que le lait maternel diminue la biodisponibilité d'importants micronutriments présents dans le lait maternel tels le fer et le zinc, diminuant ainsi la quantité de ces nutriments accessible à l'enfant, même s'il consommait une quantité égale de lait maternel. Bien que la concentration de tels nutriments soit relativement f aible dans le lait maternel, lorsque l'allaitement est exclusif, une grande proportion est absorbée (en viron 50 % dans le cas du fer).
- Un phénomène semblable se produit quant à la disponibilité ou à l'eff cacité des substances bioacti ves présentes dans le lait maternel dont plusieurs influencent le dé eloppement du système immunitaire du nouv eau-né.
- La consommation d'autres aliments (y compris l'eau et les préparations commerciales pour nourrissons) opère un déplacement des apports aux dépens du lait maternel : la quantité de lait consommée par le bébé diminue alors, de même que son apport alimentaire ou encore son apport en substances bioacti ves. Aucun autre aliment ne possède la densité nutriti ve du lait humain, sans compter sa teneur importante en plusieurs f acteurs bioactifs.
- Comme la quantité de lait ingérée par l'enf ant est le principal déterminant de la production de lait maternel, celle-ci est optimisée lorsque l'allaitement est e xclusif.

Académie américaine de pédiatrie

C'est l'AAP qui inno ve en 1997 [17] en publiant ses lignes directrices en matière d'allaitement maternel afin de refléter les progrès des connaissanc scientif ques. Elle y af firme qu :

1. […] le lait humain est l'aliment préférable pour tous les enf ants, y compris les prématurés et les enf ants malades, a vec de rares e xceptions (par exemple, en cas de g alactosémie).
6. […] **l'allaitement exclusif** est le mode d'alimentation idéal et suf fisan pour soutenir la croissance optimale et le dév eloppement de l'enfant pendant **environ les six premiers mois** […] L 'introduction graduelle de nourriture solide enrichie en fer pendant la seconde moitié de la première

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

année devrait compléter le lait maternel. Il est recommandé que **l'allaitement se poursuive pendant au moins 12 mois et, par la suite, aussi longtemps que la mère et l'enfant le désirent** (p. 1036-1037, traduction libre ; c'est nous qui soulignons).

En février 2005, l'AAP renforce sa position en insistant sur le rôle clé des pédiatres et des autres professionnelles de la santé et en incluant des guides de pratique à cette fi [18]. À titre d'exemple, sa première recommandation se lit comme suit :

Les pédiatres et autres professionnelles de la santé devraient recommander le lait humain pour tous les nourrissons chez qui l'allaitement maternel n'est pas précisément contre-indiqué et fournir aux parents de l'information complète et à jour sur les bienfaits de l'allaitement et sur les techniques appropriées afin de s'assurer que leur décision quant au mode d'alimentatio est pleinement éclairée.

- Lorsque l'allaitement au sein n'est pas possible, du lait humain exprimé devrait être fourni. Si une contre-indication connue à l'allaitement est décelée, on doit d'abord se demander si cette contre-indication est temporaire et, si oui, conseiller à la mère d'exprimer son lait pour maintenir sa production. Avant de déconseiller l'allaitement ou de recommander un sevrage précoce, il faut comparer les bienfaits de l'allaitement aux risques de ne pas recevoir de lait humain (p. 498, traduction libre).

Assemblée mondiale de la santé

Avant 2001, l'OMS recommandait depuis 1979 que les nouveau-nés normaux nés à terme soient exclusivement allaités pendant quatre à six mois. Au cours des deux décennies qui ont suivi cette recommandation, les données scientif ques démontrant les risques associés au non-allaitement se sont accumulées. Les résultats d'un nombre croissant d'études suggéraient une association entre l'arrêt de l'allaitement exclusif avant 6 mois et l'augmentation de la morbidité et de la mortalité infantiles. À travers le monde, plusieurs professionnelles et gouvernements concluaient qu'il y avait suff samment de données probantes pour recommander que l'allaitement exclusif soit poursuivi pendant environ six mois.

En 2001, à la suite du rapport d'un comité d'experts sur le sujet mandaté par l'OMS [19], l'AMS recommandait de « […] protéger, promouvoir et soutenir l'allaitement maternel exclusif pendant six mois […] et assurer l'apport d'aliments de complément sûrs et adaptés, avec poursuite de l'allaitement jusqu'à l'âge de deux ans ou au-delà [14] » (p. 3, n° 2.4).

Quelques revues scientifiques

Outre les rapports de l'OMS et de l'AAP précités, les données probantes qui appuient ces recommandations sont bien décrites dans deux rapports importants : une revue Cochrane effectuée par Kramer et Kakuma [20, 21] et une revue systématique de Wellstart International éditée par Naylor et Morrow[22]. Kramer et Kakuma [21] concluent leur revue comme suit :

> Nous n'avons trouvé aucune preuve objective d'un « dilemme du sevrage ». Les nourrissons exclusivement allaités pendant six mois présentent moins de morbidité par infections gastro-intestinales que ceux qui reçoivent un allaitement mixte à partir de trois ou quatre mois, et on n'a observé aucun retard de croissance chez les nourrissons des pays en voie de développement ou développés qui étaient allaités exclusivement pendant six mois ou plus. De plus, les mères de tels nourrissons ont une aménorrhée lactationnelle prolongée. Bien que les nourrissons doivent toujours être suivis individuellement afin qu'un retard de croissance ou tout autre résultat défavorable ne soit pas ignoré et qu'une intervention adéquate soit apportée, les données probantes dont nous disposons ne révèlent aucun risque apparent à recommander de façon générale l'allaitement exclusif pendant les six premiers mois après la naissance tant dans les pays en voie de développement que dans les pays développés. Nous recommandons que d'importants essais randomisés (où les sujets sont répartis au hasard) soient menés dans les deux types d'environnement afin d'écarter de légers effets sur la croissance et pour confirmer les bienfaits rapportés sur la santé lorsque l'allaitement est exclusif pendant six mois ou plus (p. 2, traduction libre).

La revue de Naylor et Morrow[22] porte sur l'âge d'introduction des aliments de complément en fonction du moment où les nourrissons sont prêts à en recevoir selon divers aspects de leur développement. Elle inclut 125 études et les auteurs concluent que :

> […] À la lumière de l'information existante sur le développement des fonctions immunologiques, gastro-intestinales et oromotrices d'un nourrisson, de même que sur la physiologie reproductive de la mère, l'équipe d'experts réviseurs conclut que l'âge probable auquel la plupart des nourrissons nés à terme sont prêts à cesser l'allaitement exclusif et à commencer à recevoir des aliments de complément semble se situer à près de 6 mois ou peut-être un peu plus tard. Ils considèrent aussi qu'il y a probablement convergence entre le moment approprié et les divers processus pertinents de développement.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

> L'opinion consensuelle du groupe était que, étant donné l'information accessible et l'absence de données relatives à un dommage important aux mères normales ou aux nourrissons normaux, il n'y a aucune raison de conclure que l'allaitement exclusif ne devrait pas continuer jusqu'à 6 mois (p. 35-36, traduction libre).

Santé Canada, Société canadienne de pédiatrie et Diététistes du Canada

En 1998, le Comité de nutrition de la Société canadienne de pédiatrie (SCP), les Diététistes du Canada (DC) et Santé Canada (SC) ont collaboré à l'élaboration d'un énoncé sur la nutrition du nourrisson né à terme et en bonne santé[23]. En s'appuyant sur les recommandations de l'OMS en vigueur à ce moment, tout en reconnaissant que l'allaitement est le meilleur mode d'alimentation du nourrisson et qu'il peut se poursuivre jusqu'à l'âge de 2 ans et même plus, on y recommande de « promouvoir le recours exclusif à l'allaitement au sein du nourrisson au moins les quatre premiers mois après la naissance[23] » (p. 12).

En novembre 2004, Santé Canada[24] a effectué une mise à jour de cette recommandation relative à la durée de l'allaitement maternel exclusif :

> L'allaitement maternel exclusif est recommandé pendant les six premiers mois de la vie chez les nourrissons nés à terme et en santé étant donné que le lait maternel est le meilleur aliment permettant d'assurer une croissance optimale. À partir de l'âge de six mois, on recommande de donner au nourrisson des aliments solides ayant une teneur élevée en nutriments, plus particulièrement en fer, tout en poursuivant l'allaitement maternel jusqu'à l'âge de deux ans et même au-delà[24] (Santé Canada, 2004, p. 1).

Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec

Au Québec, le ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS) formulait en 2001 ses lignes directrices en matière d'allaitement maternel[6]. En les publiant, le ministère a rappelé sa position en faveur de l'allaitement. On y recommande « L'allaitement exclusif pour les six premiers mois de la vie de l'enfant […] la poursuite de l'allaitement jusqu'à au moins un an et, ensuite, aussi longtemps que la mère et l'enfant le désirent[6] » (p. 9).

Plusieurs stratégies ont été déterminées pour ce faire et l'Initiative des amis des bébés en constitue la principale. Les trois autres stratégies sont l'organisation du soutien à l'allaitement, le suivi et l'évaluation des

taux d'allaitement et, enfin, le pouvoir d'influence que doivent exercer le ministère de la Santé et des Services sociaux et son réseau sur les autres secteurs pour les amener à s'intéresser à l'allaitement et à le protéger. Pour s'assurer de la concrétisation de ces stratégies et des objectifs qui y sont associés, le ministère a créé le Comité québécois en allaitement. Avec ses partenaires dans toute la province, ce comité a pour mandat de mettre de l'avant les stratégies énoncées dans les lignes directrices ministérielles et, par le biais de son plan d'action, lui-même inspiré des divers instruments internationaux présentés précédemment, de veiller à leur application.

Dans la poursuite de ces travaux, le ministère de la Santé et des Services sociaux, dans son Programme national de santé publique 2003-2012, offre une place de choix à la prévention et définit sa propre contribution. Dans ce contexte préventif, il encourage l'allaitement maternel par la voie des activités que sont l'établissement du réseau « Amis des bébés » et le *counseling* en matière d'allaitement. L'allaitement ne faisant plus partie de notre culture depuis plusieurs années, il nous faut en effet prévoir la mise en œuvre de stratégies visant non seulement sa promotion, mais surtout sa protection et le soutien des nouvelles mères.

Autres instances

À l'instar de ces recommandations, plusieurs groupes, associations professionnelles ou autres instances décisionnelles au Canada ont pris position en faveur de l'allaitement au cours de la dernière décennie (en date de janvier 2005). En voici quelques-uns, y compris ceux cités précédemment :

- Le Collège des médecins de famille du Canada :
  Énoncé de politique sur l'alimentation infantile, 2004[25]
- Santé Canada :
  Durée de l'allaitement maternel exclusif – Recommandation de Santé Canada, 2004[24]
- Ordre professionnel des diététistes du Québec :
  Position de l'Ordre professionnel des diététistes du Québec pour la création d'un environnement favorable à l'allaitement (2002)[26]
- Société des obstétriciens et gynécologues du Canada :
  Cancer du sein, grossesse et allaitement – Directives cliniques de la SOGC, n° 111 (2002)[27]
- Ministère de la Santé et des Services sociaux :
  L'allaitement maternel au Québec – Lignes directrices (2001)[6]

- Association des pharmaciens du Canada : *Exposé de position – L'allaitement maternel et l'alimentation du nourrisson* (2001)[28]
- Ordre des infirmières et infirmiers du Québec : *Prise de position – Allaitement maternel* (1999)[29]
- Société canadienne de pédiatrie, Diététistes du Canada et Santé Canada: *La nutrition du nourrisson né à terme et en santé* (1998)[23]
- Association canadienne pour l'économie familiale : *Énoncé de position de l'ACd'EF sur l'allaitement maternel* (1997)[30]
- Comité canadien pour l'allaitement : *Déclaration sur l'allaitement* (1996)[31]
- Association canadienne des soins de santé, auparavant Association des hôpitaux du Canada : *Énoncé de politique sur l'allaitement maternel* (1994)[32]
- Association des hôpitaux de l'Ontario : *Breastfeeding : Protecting, Promoting, Supporting* (1994)[33]

CONCILIER LES RECOMMANDATIONS DE SANTÉ PUBLIQUE ET LA PRATIQUE

Toutes les recommandations de santé publique sont fondées sur les données scientifiques et s'adressent aux populations. **Toutefois, dans la pratique, il importe de distinguer**

- **les recommandations qui s'adressent aux populations des décisions qui sont prises par les individus ;**
- **les recommandations de santé publique des objectifs qui visent la planification de services.**

Comme le souligne le comité d'experts de l'OMS [19], il est possible que des mères ne puissent pas suivre ou encore décident de ne pas suivre ces recommandations. Les données québécoises et canadiennes existantes le révèlent bien : la prévalence de l'allaitement exclusif à 6 mois et la durée totale de l'allaitement sont de beaucoup inférieures aux recommandations (annexe A). Il revient en effet à chaque femme de décider si elle allaite et comment. De plus, tous les nourrissons doivent toujours être suivis individuellement afin qu'un éventuel retard de croissance ou tout autre problème soit détecté et qu'une intervention adéquate soit faite au moment

opportun. Quelle que soit la décision de la mère, on doit lui fournir le soutien approprié. Il faut aussi être bien conscientes du fait que, sans une information juste, les familles ne sont pas en mesure de prendre une décision éclairée.

Les professionnelles de la santé ont une importante part de responsabilité pour s'assurer que les familles reçoivent toute l'information nécessaire à leur prise de décision et le soutien dont elles ont besoin une fois cette décision prise. Cette responsabilité incombe aussi aux services de santé et aux autres environnements qui influencent les jeunes parent (figure 1.1). Aussi longtemps que ces services et autres environnements ne seront pas modifiés pour être plus favorables à l'allaitement, on ne peut raisonnablement s'attendre à atteindre des taux de prévalence qui s'apparentent aux recommandations. C'est pourquoi on trouve dans les plans d'action en santé publique des objectifs différents quant aux taux d'allaitement, objectifs qui s'arriment plutôt à l'évolution prévue dans les services et autres environnements offerts aux nouveaux parents. C'est le cas par exemple des objectifs formulés par le MSSS au Québec en 2001 dans ses lignes directrices en matière d'allaitement maternel [6]. Il y est proposé

> […] que d'ici 2007, l'allaitement maternel à la sortie des services de maternité augmente à 85 % et qu'il soit de 70 %, 60 % et 50 % respectivement aux deuxième, quatrième et sixième mois de la vie de l'enfant, et de 20 % à un an [6] (p. 29).

Un tel objectif, si on le compare aux recommandations en vigueur (allaitement exclusif pour tous les nourrissons pendant les six premiers mois), pourrait être qualifié d'objectif intermédiaire » ou ce qui est considéré comme « atteignable » en tenant compte à la fois de la situation qui existe dans les services et dans la population de même que des plans prévus pour modifier les services et les environnements des nouveaux parents. Il a de plus un effet d'entraînement. Les recommandations de santé publique ne changent pas. Les résultats attendus dans la population sont cependant tempérés par les changements que l'on s'attend à voir s'opérer, tant dans les services que dans l'ensemble des environnements des nouveaux parents. C'est pour mieux étayer le bien-fondé des recommandations en vigueur que dans les prochaines parties nous traiterons des bases scientifiques de l'allaitement.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Références

1. C.K. Lutter (2000). « Breastfeeding Promotion : Is Its Effectiveness Supported by Scientific Evidence and Global Changes in Breastfeeding Behaviors ? », *Adv Exp Med Biol*, *478* : 355-368.
2. Assemblée générale des Nations Unies. *Convention relative aux droits de l’enfant,* New York, adoptée et ouverte à la signature, ratification et adhésion par l’Assemblée générale dans sa résolution 44/25 du 20 novembre 1989. Entrée en vigueur le 2 septembre 1990, conformément à l’article 49, <www.unicef.org/french/crc/crc.htm> (consulté en août 2005).
3. United Nations General Assembly (2001). *Road Map Towards the Implementation of the United Nations Millennium Declaration*, Report of the Secretary General A/56/326, <milleniumindicators.un.org/unsd/mi/mi_goals.asp> (dernière mise à jour 27 avril 2005 ; consulté en juin 2005).
4. Anon (2004). « Breastfeeding Is an Integral Part of the Millennium Development Goals », *Baby-Friendly and Beyond, Integrated Care for Mother and Child*, A Publication of the Baby-Friendly Hospital Initiative, (2) : 4-5.
5. Organisation mondiale de la santé (1981). *Code international de commercialisation des substituts du lait maternel*, Genève, OMS, <www.who.int/nut/documents/code_french.PDF> (consulté en août 2005).
6. Santé et Services sociaux (2001). *L’allaitement maternel au Québec : lignes directrices*, Québec, gouvernement du Québec, septembre, <www.msss.gouv.qc.ca/documentation/publications.html> (consulté en août 2005).
7. D. Storms, P. Gondi et M. Labbok (2003). *UNICEF and the Global Strategy on Infant and Young Child Feeding (GSIYCF) : Understanding the Past : Planning the Future*, UNICEF working paper, New York, UNICEF.
8. J. Lauzière (2004). *Mémoire sur la proposition législative de Santé Canada dans le cadre du renouveau législatif en matière de protection de la santé* : présenté par l’ASPQ à Santé Canada, Partie I : La mise en marché des substituts du lait maternel, Québec, Association pour la santé publique du Québec.
9. Organisation mondiale de la santé (1989). *Protection, encouragement et soutien à l’allaitement maternel. Le rôle spécial des services liés à la maternité*, Genève, OMS.
10. Organisation mondiale de la santé et UNICEF (1990). *Déclaration conjointe d’Innocenti sur la protection, l’encouragement et le soutien à l’allaitement maternel*, Florence, Italie, OMS ; UNICEF.
11. A.J. Naylor (2001). « Baby-Friendly Hospital Initiative. Protecting, Promoting, and Supporting Breastfeeding in the Twenty-first Centur », *Pediatr Clin North Am*, *48*(2) : 475-483.
12. Comité canadien pour l’allaitement (2003). *L’initiative des amis des bébés dans les services de santé communautaire : guide canadien de mise en œuvre*, Toronto, <www.breastfeedingcanada.ca/pdf/frdoc50.pdf> (consulté en mai 2005).
13. Breastfeeding Committee for Canada (2005). *BCC News Update*, <www.breastfeedingcanada.ca/pdf/BCC%20News%20Update%20June%202005.pdf> (dernière mise à jour en juin 2005 ; consulté en juin 2005).
14. Assemblée mondiale de la santé (2001). *La nutrition chez le nourrisson et le jeune enfant*, Genève, 54e Assemblée mondiale de la santé, Résolution WHA 54.2, Point 13.1 de l’ordre du jour du 18 mai.

Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

15. Assemblée mondiale de la santé (2002). *La nutrition chez le nourrisson et le jeune enfant : stratégie mondiale pour l'alimentation du nourrisson et du jeune enfant*, rapport du Secrétariat, Genève, 55e Assemblée mondiale de la santé, A55/15, Point 13.10 de l'ordre du jour provisoire du 16 avril.
16. Organisation mondiale de la santé (1991). *Indicateurs servant à évaluer les modes d'allaitement maternel*, WHO/CDD/SER/91.14, Genève, OMS.
17. American Academy of Pediatrics (1997). « Breastfeeding and the Use of Human Milk. Work Group on Breastfeeding », *Pediatrics*, *100*(6) : 1035-1039.
18. American Academy of Pediatrics (2005). « Breastfeeding and the Use of Human Milk : Policy Statement », *Pediatrics*, *115*(2) : 496-506.
19. Organisation mondiale de la santé (2001). *Stratégie mondiale pour l'alimentation du nourrisson et du jeune enfant : durée optimale de l'alimentation au sein exclusive*, annexe : « consultation d'experts sur la durée optimale de l'alimentation au sein exclusive, conclusions et recommandations », Genève, 54e Assemblée mondiale de la santé, 28 au 30 mars.
20. M.S. Kramer et R. Kakuma (2004). « The Optimal Duration of Exclusive Breastfeeding : A Systematic Review », *Adv Exp Med Biol*, *554* : 63-77.
21. M.S. Kramer et R. Kakuma (2002). « Optimal Duration of Exclusive Breastfeeding », *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, (1) : Art. no CD003517. DOI : 10.1002/14651858.CD003517.
22. A.J. Naylor (dir.) et A.L. Morrow (2001). *Developmental Readiness of Normal Full Term Infants to Progress from Exclusive Breastfeeding to the Introduction of Complementary Foods : Reviews of the Relevant Literature Concerning Infant Immunologic, Gastrointestinal, Oral Motor and Maternal Reproductive and Lactational Development*, Washington D.C., Wellstart International and the LINKAGES project/ Academy for Educational Development.
23. Société canadienne de pédiatrie, Les diététistes du Canada et Santé Canada (1998). *La nutrition du nourrisson né à terme et en santé*, Ottawa, Ministre de Travaux publics et Services gouvernementaux du Canada.
24. Santé Canada (2004). *Durée de l'allaitement maternel exclusif. Recommandation de Santé Canada*, <www.hc-sc.gc.ca/fn-an/alt_formats/hpfb-dgpsa/pdf/nutrition/excl_bf_dur-dur_am_excl_f.pdf> (consulté en août 2005).
25. Le Collège des médecins de famille du Canada (2004). *Énoncé de politique sur l'alimentation infantile* : 4, <www.cfpc.ca/French/cfpc/communications/health%20policy/Published%20Reports/default.asp?s=1> (dernière mise à jour en février 2005 ; consulté en juin 2005).
26. Ordre professionnel des diététistes du Québec (2002). *Position de l'Ordre professionnel des diététistes du Québec pour la création d'un environnement favorable à l'allaitement*, Montréal, OPDQ, <www.opdq.org> (consulté en novembre 2004).
27. M. Helewa, P. Lévesque, D. Provencher et Comité des maladies du sein (2002). *Cancer du sein, grossesse et allaitement : directives cliniques de la SOGC*, no 111, Société des obstétriciens et gynécologues du Canada, février, <sogc.medical.org/sogcnet/sogc_docs/common/guide/pdfs/ps111_f.pdf> (consulté en août 2005).
28. Association des pharmaciens du Canada (2001). *Exposé de position de l'AphC : L'allaitement maternel et l'alimentation du nourrisson*, Ottawa, Association des pharmaciens du Canada.

29. Ordre des infirmières et infirmiers du Québec (1999) *Allaitement maternel : prise de position*, février, <www.oiiq.org/uploads/publications/prises_de_position/allaitement/allaitement.htm> (consulté en août 2005).
30. Association canadienne pour l’économie familiale (1997). « Énoncé de position de l’ACd’EF sur l’allaitement maternel », *Revue canadienne d’économie familiale*, *47*(4) : 177-183.
31. Comité canadien pour l’allaitement (1996). *Énoncé sur l’allaitement,* Toronto, Comité canadien pour l’allaitement.
32. Association des hôpitaux du Canada (1994). *Énoncé de politique sur l’allaitement maternel*, Ottawa, Association des hôpitaux du Canada.
33. Association des hôpitaux de l’Ontario (1994). *Breastfeeding : Promoting, Protecting, Supporting*, Toronto, Association des hôpitaux de l’Ontario.

PARTIE 1

Le processus de lactation

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Objectifs

À la fin de cette partie, vous serez en mesure :

1. d'expliquer les structures mammaires qui entrent en jeu dans la production et le transfert du lait ;
   a) de faire un diagramme des principales structures anatomiques du sein ;
   b) de décrire les changements structurels du sein pendant la grossesse et l'allaitement ;
2. de décrire la physiologie de la production du lait, de son « prélèvement » du sein (ou transfert au bébé) et de l'involution de la glande mammaire, y compris leur régulation hormonale et leur régulation locale ;
3. de décrire le développement anatomique et la physiologie du processus de succion ;
4. de discuter de la dynamique des interrelations entre la capacité de succion du bébé et la capacité de la mère à emmagasiner et à produire du lait ;
5. de reconnaître les principales répercussions de ces connaissances sur la pratique de l'allaitement.

On entend souvent dire que l’allaitement, c’est « naturel ». Toutefois, naturel ne rime pas nécessairement avec facile ou parfait, ni même avec instinctif. Nous avons par contre un avantage sur les autres mammifères, celui de pouvoir transmettre nos connaissances. Ainsi, une femme qui a allaité ses enfants avec succès pourra sans doute aider sa fille lorsque celle ci allaitera à son tour. Cependant, le quasi-abandon de la pratique de l’allaitement dans notre société, pendant quelques générations, a fait en sorte que nous ne vivons plus dans une culture d’allaitement. Imaginons, par exemple, la difficulté que nous aurions à écrire notre langue si, pendan deux générations, seules quelques personnes avaient continué à écrire le français. Quel type de soutien pourrions-nous offrir à nos enfants ? L’enseignement de l’écriture deviendrait alors du ressort des experts. C’est un peu ce qu’il est advenu de l’allaitement.

C’est dans le but de pallier ce manque de connaissances et d’expérience par rapport à l’allaitement que nous avons rédigé cette partie. Une bonne compréhension des principaux aspects du processus de lactation permet en effet de mieux saisir non seulement son fonctionnement, mais également les raisons pour lesquelles plusieurs femmes allaitent sans problème alors que d’autres vivent parfois des difficultés. Nous xaminerons d’abord les aspects anatomiques (chapitre 2), puis les aspects physiologiques (chapitre 3) de la lactation ; nous étudierons ensuite comment ces processus biologiques interagissent avec la pratique, dans une culture donnée, pour influencer l déroulement de l’allaitement (chapitre 4). Une meilleure compréhension du phénomène permettra aussi de mieux saisir les principes qui sous-tendent les principales consignes cliniques quant à la pratique de l’allaitement.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

CHAPITRE 2

L'anatomie du sein

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

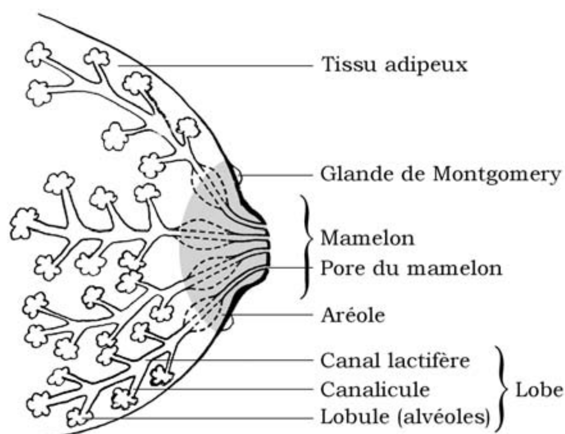
Bien que les seins existent selon une grande variété de grosseurs, de formes et même de couleur, biologiquement leur principale raison d'être demeure la même : l'allaitement du nourrisson. Dans l'allaitement, le rôle de la mère et celui du bébé sont fondés sur la physiologie de la lactation, elle-même étant fonction de l'anatomie du sein. Une connaissance anatomique de la glande mammaire est donc essentielle à une gestion adéquate de l'allaitement.

COMPOSANTES DU SEIN

Il existe plusieurs parties distinctes dans le sein (glande mammaire). La figure 2.1 en illustre les principales composantes telles qu'elles sont développées après la puberté. Le tableau 2.1 résume les caractéristiques des différentes parties du sein. Nous examinerons chacune d'elles en commençant par le tissu glandulaire.

FIGURE 2.1

Principales composantes de la glande mammaire



Les lignes pointillées illustrent la pulsation du canal lactifère lors du réflexe d'éjection.

Adapté d'un original fourni par Allaitement-Québec avec permission.

TABLEAU 2.1

Principales caractéristiques des différentes parties du sein

Mamelon	Aréole	Glande mammaire (partie sécrétoire)	Glande mammaire (autre)
Environ 15 pores Sensible à la stimulation Érectile Peau très sensible à la friction	Plus foncée Repère visuel pour le bébé Tubercules de Montgomery (4-28) Présence de follicules pileux et de glandes sudoripares	15-25 lobes 20-40 lobules/lobe 10-100 alvéoles/ lobule	Tissu adipeux Ligaments Nerfs (surtout le 4 e intercostal) Hautement vascularisée

Tissu glandulaire

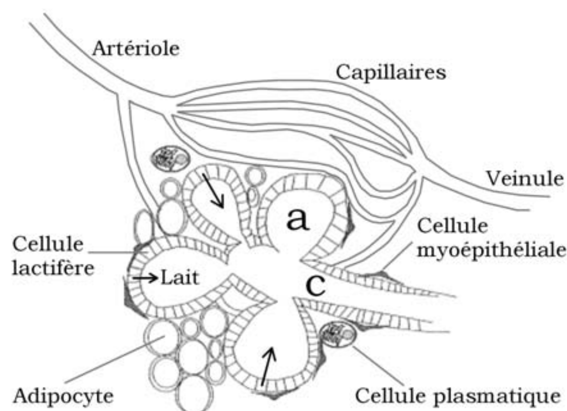
L'alvéole, ou acini sécrétoire, est l'unité sécrétrice du lait (figure 2.2) Composée d'une seule rangée de cellules épithéliales sécrétrices, dites cellules lactifères, elle est entourée par des cellules myoépithéliales, cellules contractiles responsables de l'éjection du lait. Le tout est soutenu par un stroma de tissu conjonctif très v ascularisé contenant des adipoc ytes et des cellules fibreuses

Comme plusieurs raisins forment une grappe, plusieurs alvéoles forment un lobule (figure 2.2). Selon le même principe, plusieurs lo ules se regroupent autour d'un canal lactifère pour constituer un lobe (figure 2.1) L'extrémité distale du canal lactifère aboutit au mamelon et s'ouvre sur l'extérieur grâce à un pore. Comme les canaux lactifères peuv ent fusionner avant d'arriver à la sortie, il y a moins de pores que de lobes. On dénombre de 15 à 25 lobes dans un sein alors que l'on compte en viron 15 pores. Le tissu glandulaire est distrib ué un peu partout dans le sein et peut parfois s'étendre jusqu'à l'aisselle.

Ce sont les cellules lactifères qui sont responsables de la sécrétion du lait. Elles le sécrètent en continu dans le *lumen* des alvéoles où il est emmagasiné jusqu'à ce que les cellules myoépithéliales entourant l'alvéole se contractent sous l'ef fet de l'oc ytocine et e xpulsent le lait dans les conduits lactifères v ers l'e xtérieur du sein, ce qu'on appelle le réfl xe d'éjection du lait.

FIGURE 2.2

Alvéoles mammaires regroupées en lobule



Le lait est sécrété dans l’alvéole (a) par les cellules lactifères. Il est ensuite éjecté dans le canalicule (c) par contraction des cellules myoépithéliales. Les alvéoles sont entourées d’un riche stroma vascularisé composé d’adipocytes et de cellules fibreuse .

Adapté de Neville, 2001[1], p. 15 ; traduction libre, avec permission.

On a longtemps pensé qu’à leur extrémité distale les canaux lactifères s’élargissaient, sous l’aréole, pour former des sinus lactifères. Ces sinus auraient eu pour fonction d’emmagasiner temporairement du lait, le rendant disponible au bébé en début de tétée, soit avant l’arrivée du réfl xe d’éjection. Une étude récente[2] a plutôt démontré, à l’aide d’une technique d’imagerie par ultrasons, que les conduits ne formeraient pas de sinus sous-aréolaires. En fait, les canaux lactifères s’élargiraient considérablement pendant le réfl xe d’éjection puis reviendraient ensuite à une taille normale (figure 2.1). ’augmentation du diamètre pendant le réfl xe d’éjection résulterait de la forte pression provoquée par l’expulsion du lait contenu dans les alvéoles couplée à la dilatation des conduits. Il y aurait donc une série d’élargissements et de rétrécissements sous l’effet de l’ocytocine (une pulsation similaire à celle de l’ocytocine dans le sang). C’est la grande élasticité des parois du système de conduits lactifères qui permettrait cette augmentation substantielle du diamètre des canaux lors du réfl xe d’éjection et pendant la production du lait[3].

Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Tissu adipeux et tissu conjonctif

Les seins sont soutenus par des bandes de tissu conjonctif, les ligaments de Cooper (non illustrés). Du tissu adipeux et du tissu conjonctif enveloppent et protègent les alvéoles, les canalicules et les canaux lactifères. Le tissu graisseux n'a pas de rôle comme tel dans la fabrication du lait, mais il est essentiel au développement des canaux lactifères. Il permet et supporte l'élongation de ces conduits pendant la mammogénèse (chapitre 3). **C'est principalement la quantité de tissu adipeux qui détermine la grosseur des seins. Puisque ce tissu ne contribue pas à la fabrication ni au transport du lait, la grosseur des seins n'est pas un indicateur de la capacité d'une femme à allaiter.**

Saviez-vous que...

On reproche souvent à l'allaitement de faire « tomber » les seins. Comme les femmes qui ont allaité ont également vécu une grossesse, il est difficile de distinguer l'effet de la grossesse sur les seins de celui de l'allaitement. On sait toutefois que la plupart des femmes remarquent qu'elles ont une poitrine moins ferme après une ou plusieurs grossesses, même celles qui n'allaitent pas. Au cours du processus de vieillissement, les seins s'affaissent principalement sous l'action de la gravité terrestre qui les attire vers le sol. Comme d'autres aspects du vieillissement, l'hérédité y joue fort probablement un rôle important.

Systèmes sanguin et lymphatique

Le sein est un organe hautement vascularisé. Pendant la grossesse et l'allaitement, la circulation sanguine dans le sein s'accroît considérablement. Le sang artériel y amène tous les nutriments nécessaires à la fabrication du lait. Un système veineux parallèle au système artériel assure l'évacuation des déchets sanguins du sein. La lymphe contribue aussi à l'élimination des déchets. Pendant la lactation, les cellules plasmatiques, responsables de la sécrétion d'immunoglobulines dans le lait, se rapprochent de l'espace interstitiel [1] (chapitre 7). La majorité des vaisseaux lymphatiques suivent les canaux lactifères et convergent vers le mamelon ; ils se rejoignent sous l'aréole dans le plexus sous-aréolaire.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

On observe une augmentation plus prononcée de l'apport sanguin au moment de la montée laiteuse. L'engorgement qui l'accompagne souvent n'est donc pas causé uniquement par l'augmentation de la production lactée. La pression du lait, jumelée à l'augmentation de l'apport sanguin, peut entraîner un ralentissement du retour lymphatique et causer de l'œdème [3].

Saviez-vous que…

Pour diminuer la pression ressentie au moment de la montée laiteuse, on peut laisser le bébé téter plus souvent pour enlever du lait ou, si l'engorgement est déjà trop sévère, on peut l'exprimer de façon manuelle ou à l'aide d'un tire-lait. Cette opération a pour effet de réduire l'engorgement et d'éviter autant que faire se peut l'œdème, probablement en facilitant la circulation sanguine et lymphatique.

Innervation

Le mamelon et l'aréole sont innervés par les quatrième, cinquième et sixième nerfs intercostaux, mais c'est le quatrième qui est responsable de la plus grande part de sensation. Lorsque le bébé tète, la succion stimule les terminaisons nerveuses, et un message est alors envoyé au cerveau (réflexe neural). Cette stimulation du mamelon et de l'aréole par le bébé qui tète est responsable de la sécrétion des hormones de lactation par l'hypothalamus (le rôle des différentes hormones sera examiné au chapitre 3). **Une stimulation adéquate du sein est donc une composante essentielle du maintien de la lactation.**

Retombée clinique

Peu importe le type de chirurgie du sein (augmentation, réduction, biopsie, drainage d'un abcès), lorsqu'il y a coupure péri-aréolaire, il y a des risques qu'une des branches du quatrième nerf intercostal soit sectionnée. Dans ce cas, l'axe neural ne fonctionne plus à son plein potentiel, et la sécrétion des hormones de lactation peut s'en trouver altérée. Des difficultés d'allaitement ont été observées consécutivement à diverses techniques opératoires. Plusieurs femmes ayant subi ce genre d'intervention allaitent moins longtemps ou ne peuvent allaiter exclusivement ou encore rencontrent plus de difficultés avec l'allaitement ; cependant, un certain nombre de femmes qui

ont subi une chirurgie mammaire allaitent avec succès [4-6]. *Neifert* et al.[4] *ont montré que les risques d'éprouver des problèmes de production lactée étaient presque cinq fois plus élevés chez des femmes qui avaient subi un sectionnement péri-aréolaire comparativement à celles qui n'avaient eu aucune chirurgie. Par ailleurs, les chirurgiens seraient peu informés quant aux conséquences sur l'allaitement des diverses techniques de chirurgie*[6].

Cliniquement, on observe des résultats très variables d'une femme à l'autre et d'un type de chirurgie à l'autre. Ainsi, il peut y avoir une production lactée :

- *suff sante tout au long de la lactation ;*
- *adéquate au début, avec montée laiteuse observée, mais une diminution graduelle au cours des semaines qui suivent, d'où la nécessité de compléter l'apport du bébé pour maintenir sa croissance ;*
- *partielle, c'est-à-dire inférieure aux besoins en énergie du bébé dès les premiers jours, d'où la nécessité de compléter là aussi l'apport du bébé ;*
- *faible dès les débuts, avec peu de tissu mammaire palpable à l'examen et aucune montée laiteuse observée.*

Pour évaluer la capacité à allaiter après une chirurgie, différents aspects sont à considérer tels que :

- *la quantité de tissus glandulaires prélevés ;*
- *le sectionnement possible des canaux lactifères ;*
- *le sectionnement possible des nerfs ;*
- *la confiance de la mè e et de son entour age dans sa capacité à allaiter.*

Il est difficile de prévoir le résultat d'une hirurgie mammaire, d'autant plus que les femmes qui en subissent une peuvent vivr e, comme n'importe quelle autr e mère, des difficultés ordinaires » d'allaitement. Il ne faut donc pas s'avouer vaincue d'avance. Acquérir de bonnes connaissances sur l'allaitement, être bien soutenue et avoir confiance dans sa capacité à allaiter sont, pour une femm ayant subi une chirurgie (ou non), le meilleur moyen de s'assurer d'un bon départ. Il faut garder en tête que le succès de l'allaitement ne se mesure pas en termes de performance ou en se comparant avec les autres ; ce qui importe, c'est bien plus la satisfaction de la mère face à ses propres attentes. En outre, rien n'empêche une mère qui n'allaite pas ou qui ne peut allaiter de jouir du contact peau à peau

avec son enfant au moment des boir es. Cette proximité physique singulière qui accompa gne inévitablement le g este d'allaiter peut êtr e reproduite, en bonne partie , en donnant un biber on.

Le site Internet sur la réduction mammaire et l'allaitement « Breastfeeding After Reduction » peut être une référence utile : <www.bfar.org>.

Mamelon

Le mamelon est fl xible et malléable. Avec l'aréole, il épouse la forme de la bouche du bébé. Il contient plusieurs pores par lesquels le lait de vient accessible à ce dernier. Le mamelon contient ég alement des fibres muscu laires lisses. Il est hautement innervé et de vient érectile à la suite d'une stimulation. La peau du mamelon est très sensible à la friction, mais lorsque le bébé tète bien, le mamelon vient se nicher au fond de la bouche, plus exactement à la jonction du palais dur et du palais mou. Placé à cet endroit, il ne subit aucune friction (figure 2.3). Autrement, des gerçures peuv ent se dév elopper.

FIGURE 2.3

Position du mamelon et de l'aréole dans la bouche du bébé pendant la succion

Pour voir cette image, veuillez vous référer à la version imprimée.

Adapté de Riordan, 2005 [7], p. 87 ; traduction libre, a vec permission.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Aréole

L’aréole entoure le mamelon. Elle fonce et grossit avec la puberté, puis un peu plus lors d’une grossesse et pendant la lactation. Elle servirait de repère visuel au bébé pour qu’il prenne toute l’aréole dans sa bouche, pas seulement le mamelon, pour obtenir du lait[3]. C’est en effet sous l’aréole, tout autour du mamelon, que la stimulation engendrée par la succion du bébé produit le maximum d’effets.

En périphérie de l’aréole sont situés les tubercules (ou glandes) de Montgomery. Ces derniers contiennent des pores de glandes sébacées et de glandes lactifères. Les tubercules de Montgomery sécrètent une substance lubrifiante et antiseptique qui protège le mamelon et l’aréole. Un inf me quantité de lait est également sécrétée par ces tubercules. On y trouve aussi des glandes sudoripares et des follicules pileux. Un grand nombre de femmes ont donc quelques poils autour de l’aréole.

VARIATIONS ANATOMIQUES

Il existe une grande variabilité sur le plan de la « normalité ». Ainsi, il est aussi normal d’avoir un mamelon court que d’avoir de petites oreilles. D’une mère à l’autre, on peut observer des différences au niveau :

- du mamelon : forme, grosseur, longueur, érectilité, élasticité, etc. ;
- de l’aréole : grosseur, couleur, élasticité, présence de poils, etc. ;
- du sein : forme, grosseur, etc.

Il est vrai que certaines variations peuvent avoir des répercussions sur la facilité et l’efficacité vec lesquelles le bébé prend le sein ou obtient du lait (voir la retombée clinique ci-dessous). Mais cela ne veut pas dire pour autant que ces complications du début mèneront nécessairement à un sevrage précoce. Après tout, les femmes allaitent leur bébé depuis des centaines de milliers d’années, et le succès de l’allaitement a longtemps été essentiel à la survie de la majorité des nouveau-nés. Il est donc raisonnable de croire que dans une véritable culture de l’allaitement où l’on comprend bien, entre autres choses, les aspects anatomiques du processus, plusieurs diff cultés vécues actuellement par les mères pourront être évitées.

Retombée clinique

Dans la pr atique, on attrib ue souvent les pr oblèmes d'allaitement à des différences anatomiques, principalement à la forme des mamelons ou des seins ; ils seraient trop « ceci » ou pas assez « cela ». Dans les faits, certaines variations, comme des mamelons in vaginés ou de très gros seins, ou encore une très petite bouche ou un menton fuyant chez le bébé, peuvent r endre l'allaitement plus dif ficile au dé ut. Toutefois, il est utile de se demander si le véritable obstacle a tr ait aux variations anatomiques ou à notr e façon de les abor der.

Prises séparément, de telles variations posent rarement de véritables diff cultés. En r evanche, lorsqu'elles sont combinées (une très petite bouche et un tissu du sein peu élastique), elles peuvent r endre les débuts de l'allaitement plus laborieux. Cependant, laborieux ne signif e pas impossible. C'est certainement dans de tels moments que le soutien tec hnique de même qu'un accompa gnement per sonnalisé et appr oprié pr ennent toute leur importance . En d'autr es mots, le langage verbal et non verbal adopté par les intervenantes face aux variations anatomiques ne doit pas miner la confiance de la mè e.

CONCLUSION

Le sein est donc plus qu'un contenant de lait maternel. Il est à la fois une « usine », un « entrepôt » et un « service de li vraison ». Il est ég alement fonctionnel dans une grande variété de formes, de grosseurs et de couleurs. Plusieurs aspects pratiques de l'allaitement sont éminemment trib utaires de son anatomie, entre autres la prise du sein et les mécanismes de succion du bébé. Les notions résumées dans ce chapitre aideront à comprendre la physiologie de l'allaitement ainsi que son déroulement. Toute personne intéressée à obtenir plus d'information sur l'anatomie du sein pourra consulter l'une ou l'autre des références citées.

Références

1. M.C. Neville (2001). « Anatomy and Physiology of Lactation », *Pediat Clin North Am*, *48*(1) : 13-34.
2. D.T. Ramsay, J.C. Kent, R.A. Owens et P.E. Hartmann (2004). « Ultrasound Imaging of Milk Ejection in the Breast of Lactating Women », *Pediatrics*, *113*(2) : 361-367.
3. R.A. Lawrence et R.M. Lawrence (2005). *Breastfeeding : A Guide for the Medical Profession*, 6e éd., Philadelphie, Elsevier Mosby.
4. M. Neifert, S. DeMarzo, J. Seacat, D. Young, M. Lef f et M. Orleans (1990). « The Inf uence of Breast Surgery, Breast Appearance, and Pregnancy-induced Breast Changes on Lactation Sufficien y as Measured by Infant Weight Gain », *Birth*, *17*(1) : 31-38.
5. N. Hurst (1996). « Lactation After Augmentation Mammoplasty », *Obstet Gynecol*, *87*(1) : 30-34.
6. G.C. Souto, E.R. Giugliani, C. Giugliani et M.A. Schneider (2003). « The Impact of Breast Reduction Surgery on Breastfeeding Performance », *J Hum Lact*, *19*(1) : 43-49.
7. J. Riordan (2005). *Breastfeeding and Human Lactation*, 3e éd., Sudbury, Mass., Jones and Bartlett.

CHAPITRE 3

La physiologie de la lactation

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Le processus de sécrétion du lait s'enclenche normalement chez la plupart des femmes en post-partum. Neville[1] estime, à partir de sources anecdotiques, qu'au moins 97 % des femmes sont capables d'allaiter avec succès si elles ont un soutien technique approprié, et que les « vrais » échecs d'allaitement, soit ceux liés à des problèmes physiologiques et non à des difficultés techniques, sont généralement détectés au cours de la première semaine du post-partum. On en connaît encore mal les causes, en partie parce que, dans notre société, il a été assez facile d'utiliser des substituts du lait maternel. C'est pourquoi relativement peu d'attention a été consacrée à déterminer la vraie nature des échecs.

Une meilleure connaissance des processus qui sous-tendent la production lactée devrait cependant permettre aux intervenantes de mieux soutenir les parents pour assurer la réussite de l'allaitement. Nous traiterons donc, dans ce chapitre, du développement de la glande mammaire proprement dite, puis des processus impliqués au niveau cellulaire dans la synthèse et la sécrétion du lait.

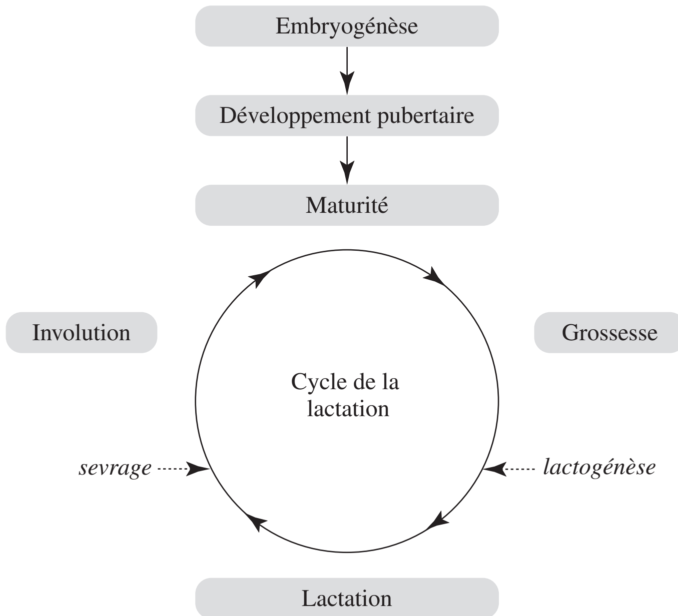
DÉVELOPPEMENT DE LA GLANDE MAMMAIRE

Comme le cerveau, le sein est un organe incomplètement développé à la naissance. Sa croissance se poursuit lentement durant l'enfance et de façon plus intensive à l'adolescence. Avec la première grossesse, la glande mammaire entre dans ce qu'on appelle le « cycle de la lactation » (figure 3.1) On constate d'abord une phase rapide de développement de la glande avant que celle-ci ne commence à produire une faible quantité de lait (premier lait ou colostrum). Après l'accouchement, la production augmente et s'adapte aux besoins particuliers et changeants du bébé. Avec le début du sevrage, la production de lait diminue, puis cesse lorsque le sevrage est complet. À ce moment-là, la glande retrouve sensiblement l'état prégravide et le cycle recommence lors de la grossesse suivante[1, 2].

Tous ces changements surviennent de façon continue, sans coupure réelle. Pour faciliter leur exploration, le processus de développement de la glande mammaire sera toutefois divisé ici en cinq grandes étapes : *i*) l'embryogénèse, *ii*) la mammogénèse, *iii*) la lactogénèse : son amorce et son activation (lactogénèse I et II), *iv*) la lactation et *v*) l'involution[2].

FIGURE 3.1

Développement de la glande mammaire



Adapté de Neville, 2001[1], p. 17 ; traduction libre, avec permission.

Embryogénèse

La première partie du développement de la glande mammaire s'effectue pendant la croissance du fœtus. Les cellules qui formeront le tissu mammaire migrent vers l'endroit où se développera le sein. Le mamelon se développe à l'intérieur du sein avant d'émerger à l'extérieur ; il est donc initialement invaginé. À la naissance, il n'y a aucune différence entre la glande mammaire d'un bébé fille et celle d'un bébé garçon. Aussi, la présence de tissu mammaire fait-elle en sorte qu'on observe parfois un engorgement mammaire chez les nouveau-nés (fille ou garçon) et même la sécrétion d'une faible quantité de lait en réponse au passage des hormones maternelles dans la circulation fœtale [2].

Retombée clinique

Il arrive que, pendant leur migration, une certaine quantité de cellules (cellules résiduelles) demeurent le long de leur parcours appelé « ligne de lait ». Cette ligne va de l'aine à l'aisselle en passant par le sein, et ce, de chaque côté. Ces cellules résiduelles causent ce qu'on appelle des « seins surnuméraires ». Ces glandes mammaires peuvent être composées de tissu glandulaire ou de mamelons plus ou moins développés[2]. Même si certains produisent un peu de lait, ces vestiges embryonnaires n'étant pas stimulés par la succion du bébé, ils subissent une involution et diminuent de volume graduellement.

Mammogénèse

Pendant la période prépubère, le développement du sein suit principalement la croissance du corps[2]. Puis, juste avant la puberté, on observe chez les filles une expansion plus rapide des canaux lactifères. Entre le début et la fin de l'adolescence, sous l'effet des œstrogènes et probablement de l'hormone de croissance, le sein subit plusieurs phases de développement. Le tissu glandulaire se développe par la croissance et la ramification des canaux, qui s'étendent dans le coussin de tissu adipeux, et par la formation de petits bourgeons qui deviendront des alvéoles. L'aréole et le mamelon grossissent et foncent. C'est le développement pubertaire de la glande mammaire[1].

Par la suite, à chaque cycle menstruel, sous l'effet de la progestérone sécrétée par les ovaires, on observe un développement et une prolifération des canaux lactifères, suivis d'une régression lorsqu'il n'y a pas fécondation[1]. La régression étant moindre que le développement, la quantité de tissu glandulaire augmente jusqu'à environ l'âge de 30 ans[2].

Lactogénèse

Une autre expansion rapide de la glande a lieu pendant la grossesse. Cette expansion mène au plein développement alvéolaire et à la maturation de l'épithélium sous l'influence de la progestérone et probablement de la prolactine ou de la lactogène placentaire. Vers le milieu de la grossesse, la glande mammaire a déjà développé un important réseau de lobes, et de petites quantités de sécrétions se forment. Son développement se poursuit jusqu'à l'accouchement[1]. Le sein change d'apparence pendant la grossesse. Un des

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

premiers signes de grossesse chez la plupart des femmes est la sensation de plénitude mammaire. Les seins deviennent plus gros, le mamelon plus érectile et l'aréole plus foncée. Celle-ci ne reviendra jamais à sa couleur originale même après l'accouchement. Les tubercules de Montgomery deviennent beaucoup plus visibles, et on remarque les veinules sous la peau plus distendue des seins. L'ampleur de ces changements et le moment de leur apparition varient considérablement d'une femme à l'autre.

Retombée clinique

Cox et al.[3] *ont étudié les changements du volume des seins et de leur morphologie chez huit femmes, en commençant avant la conception et, par la suite, toutes les trois semaines pendant la grossesse jusqu'à un mois d'allaitement. Les résultats montrent que, si l'augmentation du volume des seins se fait généralement de façon graduelle au cours de la grossesse, elle est très variable d'une mère à l'autre. Ainsi, on a observé une augmentation importante du volume des seins entre la 10e et la 15e semaine chez l'une des femmes participant à l'étude, puis une stabilisation pendant le reste de la grossesse. Chez une autre, l'augmentation de la grosseur des seins a été minime durant toute la durée de la grossesse, mais au cours du premier mois de lactation elle a été du même ordre de grandeur que celle qu'ont expérimentée la plupart des autres participantes entre la conception et l'accouchement. En outre, il n'y avait pas de relation entre la croissance des seins durant la grossesse et la quantité de lait produite à un mois de lactation.*

De tels résultats sont de nature à rassurer les mères dont le volume des seins n'a augmenté que légèrement durant la grossesse et qui mettent en doute leur capacité à nourrir leur bébé. Ces femmes pourraient toutefois avoir besoin de soutien additionnel pour qu'elles regagnent confiance en leur habileté à amorcer normalement la lactation.

La **lactogénèse** est le processus par lequel la glande mammaire développe la **capacité** de sécréter du lait. Elle précède la **lactation** qui correspond au processus de **sécrétion**. La lactogénèse inclut tous les changements nécessaires dans l'épithélium mammaire pour passer de la glande mammaire non différenciée en début de grossesse à la lactation proprement dite dans les jours qui suivent l'accouchement. Soulignons qu'il s'agit d'un

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

processus évolutif continu. Toutefois, on aborde généralement la lactogénèse selon deux stades : le stade de l'amorce ou lactogénèse I et celui de l'activation ou lactogénèse II.

Amorce de la lactogénèse

La lactogénèse débute vers le milieu de la grossesse, lorsque les cellules de la glande mammaire atteignent un degré suffisant de différenciation pour produire de petites quantités des composantes particulières du lait, tel le lactose. C'est cette transition vers la différenciation sécrétoire qu'on désigne comme l'amorce de la lactogénèse, aussi appelée lactogénèse I[1, 2, 4]. Une augmentation de la concentration plasmatique du lactose et de l'α-lactalbumine permet de détecter le début de ce stade. Malgré la capacité sécrétrice de la glande, la production de lait (en quantité importante) est inhibée par les taux élevés de progestérone et peut-être aussi d'œstrogènes (le rôle des différentes hormones sera abordé plus loin). De la sorte, le sein sécrète peu ou pas de liquide pendant la grossesse. Dans les 12 dernières semaines, la composition du lait que l'on pourrait exprimer du sein (premier lait ou colostrum) se caractérise par une forte concentration de sodium, de chlore et de substances protectrices comme les immunoglobulines et la lactoferrine. La caséine n'est pas encore présente et la concentration de lactose est faible. Si du lactose est synthétisé, il est absorbé dans le sang et comme il ne peut être métabolisé, il est excrété dans l'urine[5]. Une augmentation de l'excrétion urinaire de lactose pendant la grossesse reflète donc un augmentation de l'activité de synthèse dans le sein[5]. La composition du lait (colostrum) demeure assez stable jusqu'à l'accouchement. L'évolution de cette composition sera vue plus en détail au chapitre 5.

Activation de la lactogénèse

Les taux hormonaux changent rapidement dans les heures qui suivent le décollement du placenta lors de l'enfantement. Ces changements rapides marquent la transition de la grossesse vers la lactation proprement dite : une augmentation progressive mais rapide de la quantité de lait (colostrum) couplée à des modifications importantes et programmées de l'épithéliu mammaire et de la composition du lait. L'augmentation importante du volume de lait qui se produit environ 36 à 72 heures après l'accouchement est rapidement suivie de ce qu'il est convenu d'appeler la montée de lait[1, 2, 4].

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Retombée clinique

Perez-Escamilla et Chapman [6] ont récemment conclu que les mères étaient capables de déceler correctement le moment où commence la montée laiteuse et que cette perception de la mère était un indicateur clinique valide du début de la lactogénèse II. Lors de l'examen des études qui ont utilisé cet indicateur, ils ont observé que le moment signalé comme étant celui où débute la montée laiteuse variait d'une étude à l'autre : entre 50 et 73 heures après l'accouchement, en moyenne, et que la variation à l'intérieur de ces études se situait en moyenne entre 1 et 148 heures postnatales. Encore une fois, le « normal » se révèle d'une très grande variabilité !

Si un engorgement survient, la mère peut exprimer autant de lait que nécessaire pour être confortable sans craindre de le voir augmenter. L'alimentation de la mère (eau, sucre, etc.) n'influence a pas le degré d'engorgement.

L'activation de la lactogénèse, aussi appelée lactogénèse II [4, 7-9], est d'abord déclenchée par la chute de la progestérone plasmatique qui suit l'expulsion du placenta alors que la prolactine, elle, demeure élevée. Le déclenchement de cette seconde étape est donc principalement commandé par des fluctuations hormonales systémiques. Elle ne dépend pas encor directement de la stimulation du sein. Toutefois, le prélèvement du lait dans le sein ou l'efficacité vec laquelle l'enfant tète joueraient un rôle dans la durée de ce stade et dans son efficience à mener à la lactatio comme telle. Plusieurs aspects de la pratique de l'allaitement influencen le prélèvement du lait dans les premiers jours. Ils peuvent donc influer su l'activation de la lactogénèse d'une manière indirecte. C'est d'ailleurs souvent à ce stade qu'un soutien approprié revêt une grande importance.

Retombée clinique

La certification ami des bébés » des lieux de naissance vise justement, par l'implantation des dix conditions pour assurer le succès de l'allaitement et par le respect du Code, à instaurer un environnement qui facilite la mise en route de l'allaitement. Il s'agit en réalité de placer les toutes nouvelles mères qui désirent allaiter dans un milieu où les façons de faire, autant dans les pratiques que dans

les messages transmis, amènent de manière naturelle un soutien approprié aux familles lors de cette phase si fragile de l'activation de la lactogénèse.

Ainsi, dans un hôpital du centre ville de Boston[10], on a observé une augmentation des taux d'allaitement après la certification ami des bébés ». De 58 % en 1995, avant la mise en œuvre des dix conditions, les taux ont atteint 77,5 % en 1998 pendant leur mise en œuvre et 86,5 % après la certification en 1999, et c , pour tous les types d'allaitement. Pour ce qui est des taux d'allaitement exclusif, ils sont passés de 5,5 % en 1995 à 28 % en 1998 et à 33,5 % en 1999.

Parmi les pratiques qui influencent l'établissement de l'allaitemen après la naissance, le moment de la première tétée et la fréquence des tétées dans les deux premiers jours postnatals semblent corrélés positivement avec la quantité de lait produite au cinquième jour du post-partum. Cette corrélation suggère que le prélèvement du lait tôt après la naissance peut augmenter l'efficience de sa sécrétio[11]. Dans le même ordre d'idées, le fait d'alimenter le bébé uniquement avec des préparations commerciales avant l'établissement de la lactation a été associé à un retard quant à la perception de la mère de l'arrivée de la montée laiteuse[12].

Il est donc important de s'assurer que le bébé puisse être mis au sein le plus tôt possible dans les heures qui suivent la naissance et être allaité à la demande par la suite. Il faut aussi veiller à ce que la prise du sein permette au bébé de prélever une quantité optimale de lait. En influençant le d gré de prélèvement du lait, ces facteurs pourraient agir sur la régulation locale de la sécrétion du lait, qui sera traitée au prochain chapitre.

Retombée clinique

On a déjà rapporté plusieurs conditions pathologiques pouvant retarder l'activation de la lactogénèse et la montée laiteuse, notamment une rétention placentaire, le diabète ou une glycémie mal contrôlée[4]. De même, un niveau de stress élevé chez la mère et l'enfant pendant le travail et l'accouchement, par exemple à la suite d'une césarienne (surtout si elle n'était pas prévue), d'un travail long, d'un accouchement difficil , a été associé à un retard de la montée laiteuse[4, 11, 13].

Plus récemment, on a observé qu'une surcharge pondérale maternelle pouvait aussi être liée à un retard de la montée laiteuse [14]. Il semble que ce retard soit causé par une faible réponse de la prolactine à la succion du bébé pendant la première semaine postnatale [15], et ce, indépendamment du moment où le lait est prélevé ou de la quantité prélevée. Cette situation demande donc qu'un soutien particulier soit apporté à ces mères pendant la première semaine afi d'assurer l'établissement satisfaisant de la lactation par la suite.

Lactation

La lactation (autrefois appelée galactopoïèse*)* correspond au processus de sécrétion du lait. Elle se maintient aussi longtemps que du lait est prélevé du sein sur une base régulière. Ce processus dépend principalement de deux hormones : la prolactine, pour maintenir la sécrétion du lait, et l'ocytocine, pour produire le réfl xe d'éjection. Ce réfl xe permet au bébé de retirer le lait de la glande mammaire. Le volume de lait sécrété s'ajuste aux besoins de l'enfant par l'entremise d'un facteur local sécrété dans le lait. Ces processus seront décrits plus en détail dans les sections qui suivent (Hormones de lactation et Mécanismes cellulaires de synthèse et de sécrétion du lait) de même que dans le prochain chapitre.

Involution

Dans le cadre d'un sevrage naturel et progressif, l'ajout d'aliments comble graduellement une partie de plus en plus grande des besoins de l'enfant. Ce dernier tète alors de moins en moins, retirant une moins grande quantité de lait du sein. Ce faisant, la glande mammaire réagit en diminuant la production lactée jusqu'à sa cessation lorsqu'il n'y a plus aucune stimulation (chapitre 4). L'involution de la glande mammaire inclut aussi l'apoptose (mort cellulaire) des cellules lactifères, puis la dégradation et le remodelage des tissus du sein pour les ramener à l'état prégravide[1]. La période d'involution de la glande serait d'environ 40 jours après la dernière tétée[16]. Au cours de cette période, il est relativement facile de rétablir une lactation complète si le bébé tète fréquemment (différents protocoles peuvent être utilisés, voir p. 69).

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Retombée clinique

Alors que le lait de la plupart des mammifères se tarit dans les quelques jours (5 à 7) qui suivent la dernière tétée, chez la femme, le processus prendrait environ 40 jours. Cette involution plus lente pourrait résulter de la propension humaine à continuer de garder un contact étroit avec son enfant ; il s'agirait d'un stimulus psychologique associé à une augmentation progressive du seuil d'ocytocine nécessaire pour produire un réflexe d'éjection[2]. Dans de nombreuses sociétés, les enfants en cours de sevrage reviennent à l'allaitement maternel exclusif en cas de maladie ; ce processus d'involution progressive représente donc un avantage pour l'enfant[16].

Certaines femmes continuent d'avoir du lait après les 40 jours d'involution et peuvent avoir des écoulements spontanés de lait. On le remarque particulièrement chez les femmes qui ont allaité longtemps (plusieurs années) ; une certaine production lactée (quelques gouttes) peut alors persister plusieurs mois après le sevrage. Chez quelques-unes, il est même possible que la stimulation des seins pendant les relations sexuelles soit suffisante pour maintenir la production d'une petite quantité de lait. Les pleurs du bébé pourraient également déclencher un réflexe d'éjection après le sevrage. Toutefois, en l'absence de lait, la mère n'aura que la sensation du réflexe sans écoulement.

PRINCIPALES HORMONES DE LA LACTATION

Un grand nombre d'hormones contribuent de manière directe ou indirecte à la lactation[9], dont plusieurs ont été mentionnées dans les paragraphes précédents. Certaines de ces hormones ont une action pointue et à court terme alors que d'autres conservent un rôle important pendant toute la durée de l'allaitement (jours, semaines, mois, années). Elles ont toutes un rôle précis, mais c'est la combinaison de leurs actions respectives qui permet au sein de se modifier pour produire du lait. Nous résumerons, dan le texte qui suit, le rôle des principales hormones impliquées dans les étapes successives menant à la lactation et à son maintien : les œstrogènes, la progestérone, la prolactine et l'ocytocine. Bien qu'elles soient présentées séparément pour des raisons pédagogiques, le rôle de chacune est indissociablement lié aux différentes étapes de la lactation. Ces hormones

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

peuvent également exercer plusieurs autres rôles physiologiques qui ne seront pas abordés ici. La figure 3.3 (p. 68) résume les fonctions d plusieurs hormones en lien avec la lactation.

Œstrogènes

En combinaison avec d'autres hormones, les œstrogènes sont responsables du développement du réseau de canalicules et de lob ules pendant la puberté et le cycle menstruel. Bien que les œstrogènes soient présents pendant la grossesse, leur rôle y serait surtout lié à celui de la prolactine dont ils amplifient l'action sur la mammogénèse. Étant é alement inhibiteurs de la sécrétion de lait pendant la grossesse, la chute du niveau d'œstrogènes dès les 5 à 6 jours qui suivent l'expulsion du placenta favorise la lactation. Leur niveau demeure faible pendant les premiers mois [2].

Progestérone

La progestérone est responsable du développement des lobules et des alvéoles pendant le cycle menstruel mais surtout durant la grossesse. Comme on l'a mentionné précédemment, la chute de progestérone plasmatique lors de l'expulsion du placenta est nécessaire au déclenchement du stade II de la lactogénèse, permettant ainsi la montée laiteuse et la maturation du lait. L'effet inhibiteur de la progestérone sur la production lactée est si puissant qu'il suffit de quelques fragments fonctionnels d placenta non expulsés pour que la montée laiteuse soit retardée.

Prolactine

Combinée à l'action d'autres hormones, l'augmentation du taux de prolactine pendant la grossesse contribue à accélérer la croissance et le développement des tissus mammaires. La prolactine est aussi responsable de la synthèse et de la sécrétion du lait. Cependant, cette fonction est inhibée pendant la grossesse en raison des taux élevés d'autres hormones, particulièrement celui de la progestérone.

Retombée clinique

Certains médicaments peuvent avoir une influence sur la p oduction lactée. C'est la raison pour laquelle on recommande d'éviter, entre autres, les contraceptifs à base de progestérone (tels DepoProvera[MC]

ou Micronor[MC]) au début du post-partum. La chute de la progestérone sérique doit obligatoirement avoir lieu pour provoquer la montée laiteuse. Avant d'utiliser de tels produits, il est préférable d'attendre quelques semaines après l'accouchement (6 à 8) pour donner le temps à la lactation de bien s'établir.

Il existe également certains médicaments, tel le dompéridone, qui exercent un effet galactagogue. Le dompéridone augmente indirectement la sécrétion de prolactine en interférant avec l'action de la dopamine, hormone qui diminue la sécrétion de prolactine par l'hypophyse. Avec un dosage approprié, ce médicament peut donc servir à stimuler la production de lait.

Chez la mère qui n'allaite pas, le taux de prolactine retourne à son niveau basal dans les deux semaines qui suivent l'accouchement, avec ou sans traitement pour supprimer la lactation. Chez celle qui allaite, bien qu'il décline au cours des mois, le taux de prolactine demeure plus élevé que la normale pendant toute la période de lactation même si elle allaite pendant plusieurs années[2]. C'est d'ailleurs la prolactine qui est responsable de l'aménorrhée et de la suppression de l'ovulation pendant les premiers mois d'allaitement exclusif (chapitre 12).

La prolactine est sécrétée par l'adénohypophyse (hypophyse antérieure). Sa sécrétion est réglée dans l'hypothalamus par la sécrétion de dopamine[2], aussi appelée facteur inhibiteur de la prolactine (PIF, *prolactin inhibiting factor*) auquel plusieurs continuent de se référer. Lorsque le bébé tète, la succion stimule les terminaisons nerveuses du complexe mamelon-aréole, qui envoient un message à l'hypothalamus (figure 3.2). Ce dernie cesse alors la sécrétion de dopamine, permettant ainsi la sécrétion de prolactine par l'adénohypophyse. La prolactine déclenche à son tour l'action des cellules sécrétrices de lait.

La prolactine est nécessaire à la production du lait. Toutefois, les variations quotidiennes du volume de lait sécrété ne dépendent pas directement de la concentration plasmatique de prolactine. Ces variations relèvent plutôt de mécanismes locaux qui dépendent entre autres de la fréquence de stimulation des mamelons et de la quantité de lait prélevée par le nourrisson (chapitre 4). Le taux de prolactine atteint son maximum, soit le double du taux basal, environ 45 minutes après le début de la tétée. Cregan et Hartman[5] décrivent la prolactine comme ayant un rôle permissif et non régulateur.

FIGURE 3.2

Illustration de l'action de la prolactine (A) et de l'ocytocine (B)

Pour voir cette image, veuillez vous référer à la version imprimée.

Adapté de Riordan, 2005 [17], p. 79 ; traduction libre, a vec permission.

Ocytocine

L'ocytocine est responsable des contractions de l'utérus durant l'accouchement et après la naissance. En période d'allaitement, elle est responsable de la contraction des cellules myoépithéliales entourant les alvéoles, contraction qui provoque le réfl xe d'éjection. Sans ocytocine, le réfl xe d'éjection est absent, ce qui rend l'allaitement impossible. En plus de l'écoulement du lait, d'autres symptômes chez la mère peuv ent signaler la sécrétion d'ocytocine telles la sensation de soif, des bouf fées de chaleur et des contractions utérines[1, 2].

Comme dans le cas de la prolactine, les mouv ements de succion du bébé stimulent les terminaisons nerv euses du comple xe mamelon-aréole pendant la tétée. Ces terminaisons nerv euses acheminent l'information vers l'hypothalamus qui répond alors en stimulant la sécrétion d'oc ytocine par la neuroh ypophyse (h ypophyse postérieure) [1] (figure 3.2). Le tau d'ocytocine dans le sang s'élèv e dans la minute qui suit le déb ut de la stimulation[2]. La sécrétion n'est pas continue mais pulsatile, ce qui signifi qu'il est possible d'observ er plusieurs réfl xes d'éjection au cours d'une même tétée, bien qu'ils ne soient pas nécessairement ressentis par la mère[18]. Le nombre d'éjections serait associé à la quantité de lait que reçoit le bébé. La sécrétion d'oc ytocine retourne à son ni veau basal dans les six minutes sui vant la fin de la stimulation. D'autres stimulus, tels que oir, entendre ou penser au bébé, peuv ent ég alement pro voquer la sécrétion d'ocytocine et déclencher un réfl xe d'éjection. À l'opposé, un stress

physique ou psychologique important (par exemple, ressentir une douleur sévère, être inquiète outre mesure) peut inhiber la production d'oc ytocine et donc le réfl xe d'éjection. À moyen terme, cette inhibition influenc indirectement la production lactée[1, 2]. Voilà pourquoi il est si important que la mère ait confiance dans sa capacité à allaiter et que son entourage l soutienne moralement et physiquement pendant cette période.

Retombée clinique

Certaines mères décident de donner des suppléments à leur enfant ou d'interrompre complètement l'allaitement par ce qu'elles pensent soit que leur production de lait est insuffisant , soit que leur lait ne peut suffi e aux besoins nutritionnels de leur enfant. Il semble que cette opinion de la mèr e s'observe le plus souvent c hez des mères instruites, bien portantes et bien nourries, c hez qui il n'y a pas de preuve physiologique d'insuffisance de p oduction de lait et encor e moins de composition inadéquate [16]. La véritable raison est souvent liée à des facteurs affectifs ou psyc hosociaux ou à une compréhension insuffisante des mécanismes de la lactation et des te hniques de l'allaitement. L'état nutritionnel de l'enfant et son gain de poids devraient fournir à ces mères la preuve convaincante de la quantité suff sante et de la qualité nutritionnelle de leur lait.

L'idée que la mèr e se fait de l'insuf fisance de sa lactation pos cependant un problème réel lorsque cette perception engendre une telle anxiété qu'elle peut interfér er avec le réfl xe d'éjection. Une succion inadéquate par le nourrisson de même que d'autres difficul tés liées à l'allaitement qui ne sont pas résolues (en l'absence de conseils et d'un soutien appropriés) peuvent aussi induire une diminution de la lactation. Souvent, les suppléments eux-mêmes, lorsqu'ils sont donnés sur la base d'une crainte injustifiée concernant la qualit ou la quantité de lait, contribuent directement à la diminution de la sécrétion lactée. Dans les faits, les mères ont en général une capacité de produire du lait qui dépasse les besoins réels de leur bébé.

Autres hormones

Enf n, d'autres hormones, dont les glucocorticoïdes (tel le cortisol) et l'insuline, jouent un rôle important dans la lactation qui ne sera toutefois pas abordé ici. Elles sont illustrées à la figure 3.3.

FIGURE 3.3

Résumé du rôle des principales hormones impliquées dans la lactation

	Morphogénèse des canaux	Morphogénèse des alvéoles – Prolifération	Lactogénèse I	Lactogénèse II	Lactation	Involution
Stimulus		État reproducteur			Succion	Aucune succion
Hormones de reproduction*	Rôle biologique majeur : coordination avec l'état reproducteur ou les demandes de la progéniture					
Œstrogènes				Chute ?	Inhibiteur ?	
Progestérone		Chute				
Prolactine						
Lactogène placentaire						
Ocytocine						
Hormones métaboliques	Rôle biologique majeur : coordination avec le métabolisme					
Hormone de croissance			Possible			
Corticostéroïdes	Inconnu					
Hormones thyroïdiennes	Inconnu		Possible	Inconnu		
Insuline		Inconnu				

* Les hormones de reproduction LH et FSH ne sont pas comprises dans ce tableau parce qu'elles n'ont pas d'action directe sur la glande mammaire.

Nécessaire — Nécessaire chez certaines espèces — Action directe potentielle — Effet métabolique

Adapté de Neville, 2002[9], p. 50 ; traduction libre, avec permission.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Retombée clinique

Une femme qui adopte un bébé n’aura pas traversé les différentes étapes pour mener à la lactation et les hormones de grossesse n’auront pas été présentes pour développer la glande mammaire. Malgré cela, il est possible pour la majorité des femmes qui s’y préparent adéquatement de fabriquer du lait et éventuellement d’allaiter leur bébé adopté. D’autres processus entrent en jeu ; voici quelques références pour en savoir davantage sur le sujet :

- *E. Hormann et F. Savage (1998). Relactation : A Review of Experience and Recommendations for Practice, Geneva, World Health Organization, WHO/CHS98.14. Accessible à l’adresse suivante : <www.who.int/child-adolescent-health/New_Publications/ NUTRITION/WHO_CHS_CAH_98_14_fr.pdf> (consulté le 21 juin 2005).*
- *L. Goldfarb et J. Newman. The Protocols for Induced Lactation : A Guide for Maximizing Breastmilk Production (The Newman-Goldfarb protocols for induced lactation : 2000), Accessible à l’adresse suivante : <www.asklenore.com/breastfeeding/induced_lactation/ gn_protocols.html> (consulté le 21 juin 2005).*
- *N. Mohrbacher et J. Stock. Chap. 16. « La relactation et l’allaitement d’un bébé adopté », F. Dallaire (1999). trans. La Leche League International Inc – Traité de l’allaitement maternel, Édition révisée, Saint-Hubert, Ligue La Leche : 367-382.*
  - *ou sa nouvelle édition en anglais (2003), Breastfeeding Answer Book, chapitre 15, p. 385-403.*

D’autres sites utiles sur le sujet (tous consultés le 21 juin 2005) :

- *<www.allaboutmoms.com/adoptedbaby.htm>*
- *<www.lalecheleague.org/FAQ/adopt.html>*
- *<www.fourfriends.com/abrw>*

MÉCANISMES CELLULAIRES DE SYNTHÈSE ET DE SÉCRÉTION DU LAIT

La synthèse du lait est assurée par les cellules des alvéoles. La production, elle, est stimulée par la prolactine, elle-même stimulée, après les premiers jours, par la succion du bébé. Tous les constituants du lait sont sécrétés dans le *lumen* de l’alvéole par les cellules lactifères selon l’une ou l’autre

Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

des cinq voies distinctes qui existent dans la glande mammaire. Ces cinq voies (figure 3.4) fonctionnent en parallèle pour transformer les élément précurseurs présents dans le sang et le liquide interstitiel en composantes du lait[1, 2, 4].

FIGURE 3.4

Voies de synthèse et de sécrétion du lait par les cellules épithéliales mammaires

Pour voir cette image, veuillez vous référer à la version imprimée.

(I) Exocytose de protéines du lait, du lactose et d'autres composantes de la phase aqueuse dans les appareils de Golgi. (II) Sécrétion des lipides du lait par les globules de matières grasses. (III) Mouvements directs d'ions monovalents, d'eau et de glucose à travers la membrane apicale (du côté du lait) de la cellule. (IV) Transcytose de composantes de l'espace interstitiel. (V) Voie paracellulaire pour les composantes du plasma et les leucocytes. La voie V n'est ouverte que durant la grossesse, l'involution et des états inflammatoire, telle une mastite. GS : granule sécrétoire, RER : réticulum endoplasmique rugueux ; GGL : globule de gras du lait.

Adapté de Neville, 1983[19], p. 50 ; traduction libre, avec permission.

Quatre de ces processus sécrétoires sont synchronisés dans les cellules alvéolaires (épithéliales) de la glande mammaire mature et fonctionnelle, à savoir :

I) l'exocytose (utilisée par la majorité des composantes de la fraction aqueuse du lait) ;

II) la synthèse et la sécrétion des lipides ;

III) la sécrétion d'ions et d'eau à travers la membrane apicale (c'est-à-dire du côté du *lumen* des alvéoles) ;

IV) la transcytose de molécules de protéines intactes dans l'espace interstitiel.

Une cinquième (V) voie, paracellulaire (entre les cellules plutôt qu'à travers celles-ci), joue aussi un rôle dans la composition de la sécrétion mammaire. Certaines de ces voies, telles l'exocytose de vésicules contenant des protéines et la transcytose d'immunoglobulines, sont similaires aux processus présents dans l'épithélium de plusieurs organes. Par contre, le mécanisme de sécrétion des lipides est unique à la glande mammaire.

Pendant la deuxième moitié de la grossesse et jusqu'à la montée laiteuse, de même que lors de l'involution de la glande mammaire, l'espace intercellulaire (voie paracellulaire, V) est ouvert – ou réouvert – entre les cellules lactifères. Des cellules ou de grosses molécules, comme des macrophages, des lymphocytes et certains médicaments à poids moléculaire élevé, peuvent alors passer directement du sang ou du liquide interstitiel vers le lait. Des composantes du lait peuvent également faire le chemin inverse et entrer dans le plasma où elles sont réabsorbées, ce qui permet aux produits sécrétés (pendant l'amorce de la lactogénèse ou lactogénèse I) ou encore aux produits de la dissolution des cellules mammaires (pendant l'involution) d'être évacués. Lorsque débute l'activation de la lactogénèse ou lactogénèse II, cet espace intercellulaire entre les cellules lactifères se referme formant des jonctions étanches qui empêchent les échanges. Dans certaines situations, il est possible d'observer une réouverture de ces jonctions intercellulaires. C'est le cas lors de processus inflammatoires comme la mastite.

Lorsque cet espace intercellulaire est ouvert, la concentration des sécrétions mammaires en sodium et en chlore augmente, ce qui peut parfois aider à diagnostiquer certains problèmes d'allaitement [1]. À cet égard, Neville rapporte qu'on a observé des concentrations élevées de sodium dans le lait pendant les trois premiers jours dans des situations cliniques

où le bébé ne réussissait pas à prendre le sein correctement. Ces concentrations élevées ont pu être renversées en utilisant un tire-lait pour exprimer le lait de façon efficace. Ces obser ations laissent croire que le prélèv e-ment du lait serait nécessaire pour obtenir la fermeture de cette v oie paracellulaire (V) et une augmentation du v olume de lait produit, du moins chez certaines femmes [7].

Retombée clinique

L'inf ammation du sein, lors d'une mastite, est caractérisée par le gonf ement, la douleur, la rougeur et la fièv e, mais cette inflamma tion n'est pas toujours d'origine infectieuse. Quand le lait pr oduit n'est pas prélevé par le bébé ou qu'il l'est de façon inef ficace dan une partie du sein, et ce , pendant un certain laps de temps, il y a un risque de stagnation du lait non évacué. Ce mauvais dr ainage peut causer une réponse inflammatoi e[20]. L'inflammation ent aîne l'ouverture de la voie paracellulaire (V) permettant à des substances plasmatiques de passer vers le lait, particulièrement des immunoprotéines et du sodium. Au même moment, l'augmentation de la pression du lait dans les alvéoles et les canalicules for ce des composantes du lait à retourner dans le tissu en vironnant. En conséquence, les niveaux de sodium et de c hlore augmentent tandis que les niveaux de lactose et de potassium diminuent. Le goût du lait s'en tr ouve modif é, devenant plus salé et moins sucré, ce qui n'empêche toutefois pas le bébé de téter. Habituellement, le goût salé dispar aît au bout d'une semaine[20].

CONCLUSION

Dans ce chapitre, il a été question des mécanismes ph ysiologiques menant au développement de la glande mammaire et à la lactation. L 'importance d'une régulation hormonale paraît évidente. Ainsi, plusieurs hormones sont impliquées tout au long du processus. Elles ont chacune leur importance, interagissant étroitement les unes avec les autres. Toutefois, quatre d'entre elles jouent un rôle plus marqué : les œstrogènes, la progestérone, la prolactine ainsi que l'ocytocine. Le développement des structures de la glande mammaire, la synthèse et la sécrétion du lait dans les premiers jours qui suivent l'accouchement en sont en grande partie tributaires.

Par contre, une fois arrivée la montée laiteuse et jusqu'à l'involution lorsque la période d'allaitement est terminée, la régulation de la production lactée passe d'un mode endocrine à un mode autocrine. Ce passage d'un mode à l'autre signifie que la régulation de la production du lait se fait alors de manière locale, c'est-à-dire de l'intérieur même du sein. Les hormones continuent d'y jouer un rôle essentiel, mais elles ne sont plus les seules impliquées. Le chapitre suivant abordera ces autres processus de régulation ainsi que leur lien avec les mécanismes de succion du bébé.

Références

1. M.C. Neville (2001). « Anatomy and Physiology of Lactation », *Pediat Clin North Am*, *48*(1) : 13-34.
2. R.A. Lawrence et R.M. Lawrence (2005). *Breastfeeding : A Guide for the Medical Profession*, 6e éd., Philadelphie, Elsevier Mosby.
3. D.B. Cox, J.C. Kent, T.M. Casey, R.A. Owens et P.E. Hartmann (1999). « Breast Growth and the Urinary Excretion of Lactose During Human Pregnancy and Early Lactation : Endocrine Relationships », *Exp Physiol*, *84*(2) : 421-434.
4. M.C. Neville, J. Morton et S. Umemura (2001). « Lactogenesis : The Transition from Pregnancy to Lactation », *Pediat Clin North Am*, *48*(1) : 35-52.
5. M.D. Cregan et P.E. Hartmann (1999). « Computerized Breast Measurement from Conception to Weaning : Clinical Implications », *J Hum Lact*, *15*(2) : 89-96.
6. R. Perez-Escamilla et D.J. Chapman (2001). « Validity and Public Health Implications of Maternal Perception of the Onset of Lactation : An International Analytical Overview », *J Nutr*, *131*(11) : 3021S-3024S.
7. M.C. Neville et J. Morton (2001). « Physiology and Endocrine Changes Underlying Human Lactogenesis II », *J Nutr*, *131*(11) : 3005S-3008S.
8. J.L. McManaman et M.C. Neville (2003). « Mammary Physiology and Milk Secretion », *Advanced Drug Delivery Reviews*, *55*(5) : 629-641.
9. M.C. Neville, T.B. McFadden et I. Forsyth (2002). « Hormonal Regulation of Mammary Differentiation and Milk Secretion », *J Mammary Gland Biol Neoplasia*, *7*(1) : 49-66.
10. B.L. Philipp, A. Merewood, L.W. Miller, N. Chawla, M.M. Murphy-Smith, J.S. Gomes, S. Cimo et J.T. Cook (2001). « Baby-friendly Hospital Initiative Improves Breastfeeding Initiation Rates in a US Hospital Setting», *Pediatrics*, *108*(3) : 677-681.
11. D. Chen, L. Nommsen-Rivers, K. Dewey et B. Lönnerdal (1998). « Stress During Labor and Delivery and Early Lactation Performance », *Am J Clin Nutr*, *68*(2) : 335-344.
12. D.J. Chapman et R. Perez-Escamilla (1999). « Identification of Risk Factors for Delayed Onset of Lactation », *J Am Diet Assoc*, *99*(4) : 450-454 ; quiz 455-456.
13. K.G. Dewey (2001). « Maternal and Fetal Stress are Associated with Impaired Lactogenesis in Humans », *J Nutr*, *131*(11) : 3012S-3015S.

14. J. Hilson, K. Rasmussen et C. Kjolhede (2004). « High Prepregnant Body Mass Index is Associated with Poor Lactation Outcomes Among White, Rural Women Independent of Psychosocial and Demographic Correlates », *J Hum Lact*, *20*(1) : 18-29.
15. K. Rasmussen et C. Kjolhede (2004). « Prepregnant Overweight and Obesity Diminish the Prolactin Response to Suckling in the First Week Postpartum », *Pediatrics*, *113*(5) : e465-471.
16. J. Akré (dir.) (1989). « L'alimentation infantile : bases physiologiques », *Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé*, *67* (Suppl.) : 1-114.
17. J. Riordan (2005). *Breastfeeding and Human Lactation*, 3e éd., Sudbury, Mass., Jones and Bartlett.
18. D.T. Ramsay, J.C. Kent, R.A. Owens et P.E. Hartmann (2004). « Ultrasound Imaging of Milk Ejection in the Breast of Lactating Women », *Pediatrics*, *113*(2) : 361-367.
19. M.C. Neville et M.R. Neifert (dir.) (1983). *Human Lactation : Physiology, Nutrition and Breast Feeding*, New York, Plenum.
20. S. Inch, S. von Xylander et F. Savage (2000). *Mastite : causes et prise en charge*, Genève, Département Santé et développement de l'enfant et de l'adolescent, Organisation mondiale de la santé, <www.who.int/child-adolescent-health/New_Publications/NUTRITION/WHO_FCH_CAH_00_13_fr.pdf>.

CHAPITRE 4

Les mécanismes de régulation de la production lactée

Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

La production de lait est un processus qui requiert une importante quantité d'énergie, énergie par ailleurs utilisée très efficacement. Aussi est-il logique que des mécanismes particuliers permettent de réguler cette production pour réduire les pertes, et ce, afin que la abrication du lait ne se fasse pas en vain. En même temps, ces mécanismes doivent être assez souples pour permettre d'augmenter rapidement la production lactée en cas d'accroissement des besoins du bébé, par exemple lors des poussées de croissance.

Avant la montée laiteuse, la régulation de la production lactée s'effectue au niveau systémique par l'action de plusieurs hormones (chapitre 3). Par la suite, d'autres mécanismes se mettent en branle et ce sont eux qui infuencent la quantité de lait produite, même si la présence de prolactine et d'ocytocine demeure nécessaire tout au long de la lactation. Afin d mieux comprendre cette régulation de la production de lait, une brève description de quelques notions importantes suit. Il s'agit des mécanismes liés *i*) à la demande du bébé par rapport à certaines caractéristiques des seins de la mère ; *ii*) à une régulation locale intrinsèque à la glande mammaire et *iii*) à la succion du bébé. Dans la pratique, ces mécanismes sont interreliés et interagissent pour réguler la production lactée au-delà de l'action hormonale nécessaire à la sécrétion du lait. **Ils seront abordés séparément pour mieux en saisir la pertinence, car la grande majorité des problèmes d'allaitement qu'éprouvent les mères sont associés à des pratiques d'allaitement qui interfèrent avec l'un ou l'autre de ces mécanismes.**

DEMANDE DE LAIT (OU L'OFFRE ET LA DEMANDE)

Il est déjà bien établi que la production de lait est fortement corrélée avec les besoins du bébé et que la plupart des femmes sont capables de produire beaucoup plus de lait que ce dont leur nourrisson a besoin. Il est aussi confrmé que la quantité de lait sécrétée par la mère répond en grande partie à la demande du bébé, elle-même étant tributaire de la fréquence des tétées et de la quantité de lait prélevée à chacune d'elles. Or, les bébés nourris sur demande prélèvent des quantités irrégulières de lait à des intervalles tout aussi irréguliers au cours de la journée. Ces observations concordent avec ce que perçoivent les mères qui allaitent exclusivement et à la demande. Cependant, la question demeure : comment le sein régit-il la sécrétion du lait pour pouvoir répondre à cette demande externe imprévisible de la part du bébé ?

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Plusieurs hypothèses ont été émises au cours des années, mais leur vérif cation était autrefois limitée par la lourdeur des techniques utilisées pour mesurer la quantité de lait produite par la mère ou la quantité consommée par le bébé (par exemple, la pesée du bébé avant et après chaque tétée, le changement du volume des seins par déplacement d'eau, etc.). Au début des années 1990, l'équipe de Hartman en Australie a mis au point une technique informatique (*CBM : computerized breast measurement)* permettant de mesurer le volume des seins avec beaucoup de précision et sans grande intrusion. Leurs observations subséquentes ont fortement contribué à éclairer ces processus [1-5]. Cette technique permet de mesurer non seulement la vitesse de synthèse et de sécrétion du lait à court terme (entre les tétées), mais aussi la capacité de stockage du sein et jusqu'à quel point il peut être plein à un moment donné. Pour illustrer leurs principaux résultats, le tableau 4.1 présente les données sur ces divers paramètres chez deux des mères qu'ils ont étudiées. Ces données prendront vie à la lecture des sections qui suivent.

TABLEAU 4.1

Évaluation du fonctionnement des seins chez deux mères à l'aide du système informatisé de mesure des seins

	Mère A		**Mère B**	
Durée de l'allaitement (mois)	4		5	
Production de lait (g/24 h)	912		950	
Capacité de stockage (ml)	780		190	
Grosseur relative des seins (%) minimum maximum	 69 71		 92 96	
	Chaque sein individuellement			
	G	**D**	**G**	**D**
Production de lait (g/24 h)	108	804	338	612
Capacité de stockage (ml)	180	600	80	110
Tétées/24 h	3	4	7	7
Rythme de synthèse (ml/h) minimum maximum	 3 15	 17 49	 6 18	 23 31

Adapté de Hartman *et al.*, 1996[5], p. 299 ; traduction libre, avec permission.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Vitesse de synthèse du lait à court terme

La « vitesse de synthèse » du lait désigne la vitesse à laquelle le lait nouvellement sécrété s'accumule dans le sein. Elle est calculée par l'augmentation du volume du sein entre la fin d'une tétée et le dé ut de la suivante, divisé par le temps écoulé entre les deux.

Les travaux de Daly *et al*.[2, 6] montrent que la vitesse de synthèse du lait varie de façon marquée entre les mères, entre les seins d'une même mère et d'une tétée à l'autre. Chaque sein (droit ou gauche) règle la synthèse du lait de façon indépendante ; l'un peut donc produire plus de lait que l'autre, bien que les deux soient soumis aux mêmes influences ho -monales. De plus, la vitesse de synthèse peut être plus grande dans le sein gauche après une tétée et dans le droit après la tétée suivante. Cependant, la quantité de lait synthétisée par une mère en une période de 24 heures ressemble fortement à celle que prélève son bébé pendant la même période. Les résultats de ces travaux suggèrent donc que :

- le sein peut modifier rapidement la vitesse de synthèse du lait d'un tétée à l'autre ;
- la vitesse moyenne de synthèse pendant une période de 24 heures serait d'environ 64 % de la vitesse maximale observée dans un sein à un moment donné de la journée ;
- la régulation à court terme (entre les tétées) de la sécrétion du lait est de nature autocrine (locale), puisque l'ajustement est rapide et qu'il diffère d'un sein à l'autre, bien que les deux soient sous la même influence hormonale

La plupart des mères ont donc la capacité d'augmenter rapidement leur production de lait afin de l'adapter à une demande croissante de leur bébé

Capacité de stockage

La « capacité de stockage » est définie comme étant la capacité p ysiologique maximale d'un sein d'emmagasiner le lait potentiellement accessible au bébé. Elle correspond à la différence entre le volume maximal du sein pendant une période de 24 heures et son volume minimal pendant la même période[2, 4]. Un exemple fictif pourrait se lire comme sui :

volume maximal/24 h	–	volume minimal/24 h	=	capacité de stockage
775 ml	–	175 ml	=	600 ml

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Saviez-vous que...

De temps en temps, pour différentes raisons, une dyade mère-enfant en arrive à allaiter d'un seul sein (toujours le même). Cette situation est tout à fait possible et ne pose pas de problème. Le lait n'étant plus prélevé d'un côté, la production lactée diminue et se tarit de ce côté seulement. Quant à l'autre sein, il s'adapte à une plus grande demande en augmentant la quantité de lait fabriqué. Après tout, les mères de jumeaux n'ont qu'un sein pour chaque bébé et allaitent sans problème (les mères de triplets aussi peuvent allaiter sans problème !). Une ablation mammaire, une douleur persistante au mamelon ou au sein, des différences anatomiques importantes, un refus du bébé de prendre un côté, etc., sont quelques exemples de situations où la mère peut n'allaiter que d'un seul sein. Dans ces conditions, les seins présentent temporairement une apparence asymétrique, puisque le volume de chaque sein diffère.

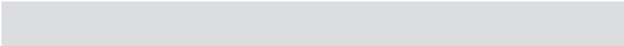
Daly *et al.*[2, 6] montrent que la quantité de lait pouvant s'accumuler dans le sein varie non seulement d'une mère à l'autre mais aussi d'un sein à l'autre chez une même mère. Leurs résultats révèlent aussi qu'une mère nourrit plus fréquemment son bébé en 24 heures lorsque la capacité combinée de ses seins droit et gauche lui permet d'emmagasiner 20 % de la quantité de lait comparativement à une autre capable d'en accumuler 90 %, même si la production quotidienne totale est semblable dans les deux cas (tableau 4.1).

Quoique la capacité de stockage ne soit pas liée à la quantité de lait produite par les mères qui allaitent exclusivement, celles qui en ont une plus grande ont de ce fait une meilleure flexibilité quant à la fréquence à laquelle elles donnent le sein à leur bébé. La mère et le bébé ont aussi le loisir de dormir toute la nuit sans compromettre la quantité de lait sécrétée.

Retombée clinique

Quels parents ne rêvent pas d'un enfant qui « fasse ses nuits » le plus tôt possible ? Pourtant, une multitude de facteurs peuvent contribuer au réveil fréquent des bébés. Ainsi, la capacité des seins de la mère de stocker du lait est un des éléments qui pourrait expliquer que

certains bébés sont capables d'obtenir la plus grande partie du lait dont ils ont besoin pendant le jour, pouvant ainsi dormir plus longtemps la nuit, alors que d'autres doivent téter pendant la nuit. Cependant, même si la capacité de stockage d'une mère était assez grande pour couvrir les besoins de son bébé en une seule tétée, la grosseur de l'estomac du bébé ne pourrait pas contenir tout ce lait ! Aussi, c'est la combinaison de plusieurs éléments, dont certains d'ordre anatomique et physiologique, qui permet à la dyade mère-enfant une plus ou moins grande flexibilité quant à l'horaire d'allaitement. Il n'y a donc pas de concours à faire ; chaque dyade est unique. Certaines femmes peuvent toutefois se sentir désavantagées parce que leur enfant « ne fait pas ses nuits ». On devrait les soutenir et les rassurer en leur expliquant que leur enfant a besoin d'être nourri fréquemment pour maintenir la production lactée et non pas parce qu'elles ne produisent pas suffisamment de lait.



Degré de prélèvement du lait ou degré de plénitude des seins

Le « degré de prélèvement » du lait est un indicateur de la quantité de lait prélevée par le bébé lors d'une tétée, ou exprimée par la mère, par rapport à la capacité du sein à stocker le lait produit ou sécrété. Il correspond au rapport du volume maximal du sein pendant 24 heures moins le volume de celui-ci après une tétée divisé par la capacité de stockage de ce même sein[2]. Ce paramètre varie donc entre « 1 », quand le sein a été complètement vidé, et « 0 » quand le sein est à son volume maximal (ou plein). Un exemple fictif pourrait se lire comme suit :

$$\frac{\text{volume maximal/24 h} - \text{volume après une tétée}}{\text{capacité de stockage}} = \text{degré de prélèvement}$$

$$\frac{775 \text{ ml} - 200 \text{ ml}}{600 \text{ ml}} = 0{,}96$$

À l'inverse, le « degré de plénitude » (*fullness*) d'un sein après une tétée, c'est-à-dire le degré auquel le sein est plein après une tétée, correspond au rapport entre son volume à la fin de la tétée moins son volume minimal pendant une période de 24 heures divisé par la capacité de stockage du sein. Il varie de « 1 » quand le sein est plein, à « 0 » quand le sein est vide[4, 5]. À partir du même exemple fictif, on obtient ce qui suit :

$$\frac{\text{volume après une tétée} - \text{volume minimal/24 h}}{\text{capacité de stockage}} = \text{degré de plénitude}$$

$$\frac{200 \text{ ml} - 175 \text{ ml}}{600 \text{ ml}} = 0{,}04$$

C'est à partir de cette mesure que Daly *et al.*[2, 6] ont démontré que, la plupart du temps, il restait du lait dans le sein, car en moyenne il ne serait « vidé » qu'à 76 %. Ils ont conclu que les bébés ne vident habituellement pas le sein pendant une tétée et que la quantité de lait disponible pendant la tétée ne serait pas un déterminant important de la quantité de lait consommée à cette tétée.

Ces chercheurs ont aussi observé que plus la quantité de lait prélevée lors d'une tétée est grande, plus la vitesse de synthèse du lait, à la suite de cette tétée, est élevée ; et, à l'inverse, plus le sein est plein après une tétée, moins est grande, dans ce sein, la vitesse de synthèse qui suit. Ainsi, un degré de prélèvement proche de 1 après une tétée, c'est-à-dire un sein le plus vide possible à la fin de la tétée, es associé à une augmentation de la vitesse moyenne de synthèse du lait dans les heures qui suivent, et vice-versa. Ces résultats confirment que c'est e réponse à son degré de plénitude que le sein peut régler la vitesse de synthèse du lait à court terme, c'est-à-dire entre deux tétées, permettant ainsi de satisfaire rapidement une demande accrue du bébé.

Retombée clinique

Un engorgement sévère diminue la production lactée. En raison des mécanismes régulateurs, lorsque le sein est très engorgé pendant une période de 48 heures et plus, on observe souvent une diminution importante de la production lactée. Ce mécanisme se produit naturellement chez les femmes qui n'allaitent pas ou qui sèvrent brusquement. Par ailleurs, lorsqu'un bébé ne peut pas ou ne veut pas téter pendant quelques jours, il est important que la mère exprime du lait manuellement ou avec un tire-lait. Cette opération permet le maintien de la production et assure une quantité de lait suffisante lo sque le bébé sera prêt à reprendre l'allaitement.

TABLEAU 4.2

Observations et conclusions à partir des mesures informatiques des changements circadiens dans le volume des seins chez les femmes qui allaitent

Observation	Conclusion
Le bébé n'a pas prélevé (consommé) tout le lait disponible dans une tétée.	L'appétit du bébé détermine la consommation de lait dans une tétée.
Les mères ayant une faible capacité de stockage de lait dans leur sein nourrissent leur bébé plus fréquemment.	La capacité de stockage des seins de la mère dicte la flexibilité dans la fréquence des mises au sein.
Les vitesses de synthèse du lait varient grandement à l'intérieur d'une tétée et entre les tétées.	La régulation à court terme de la vitesse de synthèse du lait est de nature autocrine (locale).
La vitesse de synthèse du lait est à son maximum quand le sein en contient le moins.	La régulation autocrine répond au degré de « plénitude » du sein.
Les seins droit et gauche diffèrent quant à la production de lait et à leur grosseur.	Les mécanismes autocrines peuvent influencer le nombre de cellules lactifères dans le sein.

Adapté de Hartman *et al.*, 1996[5], p. 299 ; traduction libre, avec permission.

Le tableau 4.2 résume les principales conclusions des observations faites par l'équipe de Hartman à partir du système de mesure informatique des seins.

Ces résultats incitent à penser que le bébé est capable de réguler lui-même la quantité de lait dont il a besoin en tétant plus ou moins souvent en fonction de son appétit, de la quantité de lait qu'il peut ingérer (grosseur de son estomac) et de la quantité de lait emmagasinée dans les seins de sa mère.

Retombée clinique

Dewey et Lönnerdal[7] ont tenté de déterminer si une augmentation de la production de lait influençait la quantité consommée par le nourrisson. Pour ce faire, 18 mères qui allaitaient exclusivement ont stimulé leur production en exprimant quotidiennement, pendant deux semaines, un surplus de lait. La consommation de lait par les nourrissons a été enregistrée avant, pendant et après cette période d'expression en surplus.

*Toutes les mères sauf quatre ont augmenté leur production de lait d'au moins 73 g/jour, avec une augmentation moyenne de 124 g/jour. Les 14 nourrissons ont pris significativement plus de lait dans les deu premiers jours après la période d'expression en surplus (849 contre 732 g/jour), mais environ la moitié d'entre eux sont presque retournés à leur niveau antérieur après une ou deux semaines. Le changement net dans la consommation des nourrissons, à la fin de l'étud, était corrélée positivement avec le ratio poids-taille (*r *= 0,59) et avec l'âge (*r *= 0,58), alors qu'il n'était pas associé à la consommation antérieure (*r *= –0,06).*

On en conclut que la grande variation du volume de lait produit dans une population bien nourrie résulte surtout de la variation de la demande du nourrisson plutôt que d'une production de lait inadéquate.

Ces résultats corroborent l'idée de la présence d'un mécanisme local de régulation de la synthèse dans le sein qui, lui, serait associé au degré de « plénitude » du sein.

RÉGULATION LOCALE DE LA PRODUCTION DE LAIT

Le concept de régulation locale désigne ici un mécanisme intrinsèque à une glande mammaire individuelle qui, sans recours à des stimulus externes, règle un certain aspect de son développement ou de son fonctionnement, indépendamment des autres glandes [8, 9].

Pendant un certain temps, les chercheurs expliquaient la régulation locale de la production lactée par la présence de récepteurs de tension au niveau alvéolaire. Selon cette hypothèse, ces récepteurs auraient mené à une diminution de la vitesse de synthèse du lait lorsque les alvéoles étaient « pleines » de lait (donc distendues) et que le lait n'était pas retiré du sein. Cependant, plusieurs travaux ultérieurs n'ont pas confirmé cette hypothèse. Leurs résultats suggèrent plutôt que la régulation de la production lactée au niveau local se ferait grâce à l'action d'une protéine régulatrice, appelée inhibiteur rétroactif de la lactation ou FIL (*feedback inhibitor of lactation*), plutôt que par des récepteurs de tension [8, 9].

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Inhibiteur rétroactif de la lactation (FIL)

On a identifié une glycoprotéine de faible poids moléculaire qui exerce une action inhibitrice sur les cellules lactifères et qui servirait à régler la quantité de lait sécrétée [8, 9]. Des protéines semblables ont déjà été isolées chez divers mammifères[8, 9]. Cet inhibiteur rétroactif de la lactation serait sécrété dans le lait au même rythme que les autres composantes ; plus sa présence est importante et de longue durée, plus son action inhibitrice serait marquée[9]. Ce mécanisme expliquerait que, chez la femme, plus le sein est « plein » longtemps (par exemple, entre deux tétées plus espacées), moins la vitesse de synthèse du lait est grande et vice-versa. Cet effet de régulation locale du FIL semble très subtil. La régulation pourrait non seulement s'effectuer indépendamment d'un sein à l'autre, mais peut-être aussi d'un secteur à l'autre dans le même sein, ou même d'un lobule à l'autre à l'intérieur du même secteur[4]. Chez d'autres espèces, le FIL pourrait influencer à court terme (jours ou semaines) l'activité cellulaire et à long terme le nombre de cellules lactifères, peut-être en modifiant la sensibilité hormonale de la glande [9]. Plusieurs aspects de son fonctionnement ont été démontrés avec des cultures vivantes *in vitro*, sans toutefois qu'on ait pu les vérifier tous *in vivo*.

MÉCANISME DE SUCCION

Comme on l'a mentionné précédemment, la production du lait résulte de l'interaction entre la succion du bébé et la réponse psychophysiologique de la mère à cette stimulation. Un facteur important du succès de l'allaitement est donc la façon dont le bébé tète. Si le fait de bien téter ne garantit pas d'échapper à tous les problèmes, il permet d'en prévenir plusieurs. Les techniques de mise au sein et les difficultés d'allaitement ne seront pa abordées ici ; nous nous concentrerons sur la description des aspects mécaniques et physiologiques de la succion. Cependant, toute professionnelle qui veut offrir un soutien technique aux mères qui allaitent devrait aussi en maîtriser la pratique clinique.

Développement de la succion

Tous les bébés nés à terme et en bonne santé viennent au monde avec le réflexe de succion. La capacité du bébé à téter le sein nourricier se développe graduellement et commence *in utero*[10]. Le fœtus est d'abord capable d'avaler du liquide amniotique. Se développent ensuite son réflexe de

succion-déglutition, puis sa capacité à coordonner succion-déglutition-respiration. Selon la durée de la gestation et leur état général, certains prématurés auront la capacité de téter au sein dès la naissance.

Téter au sein

À la différence de beaucoup de mammifères, le petit de l'humain ne tète pas uniquement le mamelon. Pour obtenir du lait de façon efficace lorsqu'i tète, le bébé doit prendre en bouche une bonne partie de l'aréole, en plus du mamelon (le complexe mamelon-aréole). De cette façon, lorsque le bébé tète, la succion stimule adéquatement les terminaisons nerveuses qui envoient alors un message à l'hypothalamus qui, à son tour, stimule la sécrétion de prolactine et d'ocytocine par l'hypophyse, provoquant ainsi la sécrétion et l'éjection du lait (chapitre 3).

Pendant la tétée, le bébé doit coordonner succion, déglutition et respiration. Le rythme de succion du bébé varie en fonction du débit de lait. Lorsqu'il est rapide, succion et déglutition se succèdent à un rythme d'environ une fois par seconde ou un peu plus (70 à 75 mouvements/min). Lorsque le débit ralentit, le nombre de mouvements de succion augmente sans que chaque mouvement de succion ne soit nécessairement suivi d'une déglutition.

Retombée clinique

La plupart des intervenantes en allaitement sont d'accord pour dire qu'une bonne prise du sein prévient bon nombre de problèmes d'allaitement. Comme le sein se vide par une pression sur les canaux lactifères sous le complexe mamelon-aréole, si la prise du sein est inadéquate, la vidange du sein le sera aussi. D'ailleurs, la majorité des problèmes cliniques d'allaitement (gerçures, douleur aux mamelons, mastite, retard de croissance, etc.) sont causés par une prise du sein inadéquate. De la même façon qu'on ne peut suivre un diabétique sans connaître sa glycémie, on ne peut intervenir en allaitement sans observer une tétée (voir l'exercice suggéré plus loin).

Jusqu'à tout récemment, on distinguait deux catégories de succion : une succion nutritive, lorsqu'on entend le bébé avaler régulièrement, et une succion non nutritive, lorsqu'on observe une alternance de vagues de succion et de pauses, avec un apport minimal en lait. Cependant, certains auteurs ont démontré que les bébés allaités tètent toujours par vagues de succion entrecoupées de périodes de repos de durée variable. Lorsque les périodes de repos deviennent plus longues et que le transfert de lait devient minime, on suggère plutôt le terme « tétée de réconfort ». On réserve donc le terme de succion non nutritive à la succion d'un bébé qui tète un objet ne contenant pas de liquide (comme une suce) ou un bébé qui fait des mouvements de succion pendant qu'il n'a rien dans la bouche (par exemple, pendant le sommeil).

Étapes d'une tétée – Exercice

Lors d'une tétée, les étapes mécaniques de la succion et les réponses physiologiques qui l'accompagnent ne sont pas distinctes : elles se suivent et s'imbriquent étroitement les unes dans les autres. Dans le but d'en faciliter l'apprentissage, les tableaux 4.3 et 4.4 présentent une description de chacune. Pour mieux intégrer ces notions, il peut être utile de réaliser

TABLEAU 4.3

Une tétée au ralenti : étapes mécaniques

1. La mère offre le sein au bébé qui démontre des signes de faim.
2. Le bébé ouvre grand la bouche et avance sa langue par-dessus sa gencive inférieure jusqu'à sa lèvre.
3. Le bébé referme sa bouche sur le sein en prenant une grande partie de l'aréole. La prise est asymétrique, c'est-à-dire que le bébé prend une plus grande partie de l'aréole avec sa mâchoire inférieure.
4. L'aréole est moulée et devient un prolongement du mamelon.
5. La combinaison du mamelon et de l'aréole se retrouve entre le palais et la langue. Cette dernière, en forme de coupole, enveloppe toute la partie inférieure de la combinaison mamelon-aréole.
6. Le bébé abaisse la mâchoire inférieure et augmente alors le volume de la bouche. Cette action crée une pression négative qui permet au lait qui se trouve dans le sein de sortir en suivant le gradient de pression : pression positive dans le sein vers pression négative dans la bouche du bébé.
7. Simultanément, la langue du bébé compresse les sinus lactifères contre le palais dans un mouvement péristaltique qui amène le lait vers le fond de la bouche du bébé.
8. Le réflexe de déglutition du bébé est déclenché par le lait se trouvant au fond de la bouche.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

TABLEAU 4.4

Une tétée au ralenti : étapes physiologiques

1. Le bébé se réveille et montre des signes de faim ; souvent :
   - la vue du bébé et les pleurs du bébé déclenchent chez la mère la sécrétion d'ocytocine et le réflexe d'éjection ;
   - les alvéoles de lait se contractent et poussent le lait le long des canaux ;
   - du lait commence à couler goutte à goutte au bout du mamelon.
2. Le bébé prend le sein et commence à téter.
3. Les mouvements de succion du bébé stimulent les terminaisons nerveuses qui envoient un message à l'hypothalamus.
4. L'hypothalamus stimule la sécrétion d'ocytocine et de prolactine.
5. La mère a un réflexe d'éjection, le débit augmente et le bébé avale plus rapidement.
6. Les cellules lactifères stimulées par la prolactine accélèrent la production de lait.
7. Après avoir tété pendant un nombre variable de minutes, le bébé satisfait lâche spontanément le sein.
8. Le taux de prolactine commence à diminuer graduellement jusqu'à la prochaine tétée ; le taux d'ocytocine diminue plus rapidement.

l'exercice qui suit. Il faut d'abord trouver dans son entourage deux ou trois mères qui semblent allaiter sans problème. On tentera d'observer attentivement ces mères à partir du moment où elles mettent le bébé au sein pour y détecter le plus d'éléments possibles à partir des diverses étapes de la tétée décrites aux tableaux 4.3 et 4.4. Il est utile de rappeler que ce n'est qu'un exercice d'observation, car toute l'information nécessaire pour bien évaluer une tétée n'est probablement pas accessible. On tentera cependant d'observer :

- la position de la bouche du bébé sur l'aréole et le mamelon ;
- la modification du mode de succion du bébé en fonction du débi du lait ;
- la durée de la tétée et sa nature, nutritive ou de réconfort ;
- la forme du mamelon lorsque le bébé lâche le sein ;
- les signes de stress, d'anxiété, de malaise ou de douleur chez la mère ou
- les signes de confort ;
- les échanges ou interactions entre la mère et le bébé ;
- la satisfaction du bébé.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

On peut également comparer les observations d'une dyade mère-enfant à l'autre ; quels aspects sont différents, lesquels sont semblables, etc. Finalement, la figure 2.3 à la page 49 illustre en partie la position d mamelon et de l'aréole dans la bouche du bébé pendant la succion.

CONCLUSION

On ne peut cliniquement séparer la stimulation du sein de la quantité de lait prélevée par le bébé, puisque ces deux composantes sont intimement liées. Pour maintenir la sécrétion de prolactine et d'ocytocine nécessaire à l'allaitement, il doit y avoir stimulation du sein par la succion du bébé. Toutefois, la quantité de lait prélevée détermine la quantité de lait qui sera produite à la tétée suivante, et ce, par l'intermédiaire de la vitesse de synthèse et de sécrétion du lait. Cet ajustement fonctionne indépendamment d'un sein à l'autre. En effet, même si les deux seins sont soumis à la même influence hormonale, la quantité de lait produite par chacun varie. Plusieurs aspects pratiques de l'allaitement tels que la fréquence des tétées, leur durée, l'intervalle entre celles-ci et la qualité de la succion du bébé influencent la stimulation du sein ainsi que la quantité de lait prélevée. La capacité de stockage de chaque sein est également impliquée. Le principe de l'offre et de la demande auquel on fait souvent référence sous-tend tous ces aspects. La production de lait qui en résulte dépend donc de l'interaction entre la demande du bébé et la réponse psychophysiologique de la mère à cette demande. Aussi, la façon dont un bébé tète est-il un facteur important du succès de l'allaitement.

En somme, pour déclencher l'activation de la lactogénèse (lactogénèse II) et bien amorcer la lactation, il faut :

- un épithélium mammaire bien développé ;
- la chute de concentration de la progestérone plasmatique ;
- le maintien de la sécrétion de la prolactine.

Une fois que la montée laiteuse a eu lieu, d'autres conditions sont nécessaires au maintien de la lactation, c'est-à-dire :

- un axe hypothalamo-hypophysaire intact pour maintenir la sécrétion des principales hormones de lactation (prolactine et ocytocine) ;
- un afflux nerveux au sein en bon état pour que la succion stimule la sécrétion des hormones par l'hypothalamus ;
- un prélèvement régulier du lait dans les alvéoles et les canaux lactifères pour assurer une production adéquate de lait.

Bien que ces trois dernières conditions doivent toutes être remplies pour maintenir une production lactée adéquate, les deux premières sont rarement en cause lorsque l'allaitement pose problème. En effet, la majorité des problèmes de production lactée sont liés à la troisième condition. Un bébé endormi ou qui prend mal le sein, un horaire rigide ou des tétées minutées sont des facteurs qui peuvent contribuer à diminuer l'efficacit de la lactation. Ils sont beaucoup plus souvent la cause d'une production lactée insuffisante que ne l'est la capacité p ysiologique de la femme à produire du lait.

La lactation est un processus à la fois complexe et très simple. Il arrive bien sûr que les choses ne soient pas aussi faciles au début, ou même parfois en cours d'allaitement. Mais lorsqu'un bébé tète bien et à la demande, il assure – dans la grande majorité des cas – une production de lait adaptée à ses besoins. La mère, de son côté, doit surtout se faire confiance. Le rôl des intervenantes est précisément d'agir de façon à faire éclore cette confance ou, du moins, de manière à ne pas la miner.

Références

1. S.E. Daly et P.E. Hartmann (1995). « Infant Demand and Milk Supply. Part 1 : Infant Demand and Milk Production in Lactating Women », *J Hum Lact*, *11*(1) : 21-26.
2. S.E. Daly et P.E. Hartmann (1995). « Infant Demand and Milk Supply. Part 2 : The Short-term Control of Milk Synthesis in Lactating Women », *J Hum Lact*, *11*(1) : 27-37.
3. S.E. Daly, J.C. Kent, R.A. Owens et P.E. Hartmann (1996). « Frequency and Degree of Milk Removal and the Short-term Control of Human Milk Synthesis », *Exp Physiol*, *81*(5) : 861-875.
4. M.D. Cregan et P.E. Hartmann (1999). « Computerized Breast Measurement from Conception to Weaning : Clinical Implications », *J Hum Lact*, *15*(2) : 89-96.
5. P.E. Hartmann, R.A. Owens, D.B. Cox et J.C. Kent (1996). « Breast Development and Control of Milk Synthesis », *Food Nutr Bull*, *17*(4).
6. S.E. Daly, R.A. Owens et P.E. Hartmann (1993). « The Short-term Synthesis and Infant-Regulated Removal of Milk in Lactating Women », *Exp Physiol*, *78*(2) : 209-220.
7. K.G. Dewey et B. Lönnerdal (1986). « Infant Self-regulation of Breast Milk Intake », *Acta Paediatr Scand*, *75*(6) : 893-898.
8. C.J. Wilde, C.V. Addey, J.M. Bryson, L.M. Finch, C.H. Knight et M. Peaker (1998). « Autocrine Regulation of Milk Secretion », *Biochem Soc Symp*, *63* : 81-90.
9. C.H. Knight, M. Peaker et C.J. Wilde (1998). « Local Control of Mammary Development and Function », *Rev Reprod*, *3*(2) : 104-112.
10. R.A. Lawrence et R.M. Lawrence (2005). *Breastfeeding : A Guide for the Medical Profession*, 6e éd., Philadelphie, Elsevier Mosby.

PARTIE 2

La spécificité biologique du lait humain

Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

■ Objectifs

À la fin de cette section, vous serez en mesure d'expliquer à une collègue :

1. quelques-unes des propriétés uniques (spécificité) du lait humain pour les nourrissons en ce qui a trait
   a) aux principaux aspects de l'évolution rapide du volume et de la composition du lait dans les jours qui suivent la naissance ;
   b) aux principaux facteurs responsables des variations éventuelles du volume et de la composition du lait humain tout au long de la lactation ;
   c) aux principaux éléments nutritifs et autres constituants du lait et à leurs principales fonctions ;
   d) aux principales différences entre la valeur nutritive du lait humain et celles des divers substituts du lait maternel ;
   e) aux principales propriétés immunologiques du lait humain et à leurs principaux mécanismes d'action ;
   f) aux principales différences entre les propriétés immunologiques du lait humain et celles des substituts du lait maternel ;
2. la portée pratique des effets du régime alimentaire de la mère sur sa production de lait ;
3. la portée pratique des effets de l'état nutritionnel de la mère sur sa production de lait ;
4. certains effets physiologiques possibles d'un allaitement exclusif comparativement à un allaitement mixte au cours des premiers mois.

Le lait humain, comme celui de tous les mammifères, est propre à l'espèce. On pourrait le concevoir comme le prolongement extra-utérin de la circulation placentaire. Il contient tous les éléments nécessaires pour assurer la croissance et le développement du nourrisson. À aucun autre moment de la vie extra-utérine on ne dépendra d'un seul aliment pour satisfaire tous ses besoins.

La composition et le volume du lait évoluent rapidement dès la naissance pour répondre aux besoins du nourrisson. Cette évolution est souvent d'une importance considérable pour la capacité d'adaptation physiologique du nouveau-né à la vie extra-utérine. Au chapitre 5, nous soulignerons les principales variations normales dans la composition et le volume du lait humain. Chacune de ses composantes principales qui y sera traitée sera reprise aux chapitres 6 ou 7 quant à ses caractéristiques une fois l'allaitement établi, soit pendant la période la plus longue de la lactation. Le chapitre 6 insistera sur la riche teneur du lait humain en nutriments et sur leur spécificité, alors que le chapitre 7 fera état de ses principales composantes aux propriétés anti-infectieuses et immunologiques.

Toutes ces variations normales du lait humain signifient aussi que des techniques appropriées d'échantillonnage doivent être utilisées pour obtenir des données valides sur sa composition ou sur son volume. Les résultats présentés dans les chapitres 5, 6 et 7 proviennent d'études ayant utilisé de telles techniques. Les préparations commerciales ont, quant à elles, toujours la même composition.

CHAPITRE 5

Les variations normales du lait humain

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Contrairement aux préparations commerciales, le lait humain change avec les besoins du bébé. De plus, on entend souvent dire qu'il est vivant. Dans ce chapitre, nous décrirons les principales variations normales observées dans le volume et la composition du lait humain de même que les principaux facteurs qui influencent ces variations. Il s'agit d'abord de l'âge gestationnel à la naissance et du stade de la lactation, puis des facteurs associés à la façon d'allaiter (par exemple, moment, fréquence et durée des tétées), mais aussi parfois de l'alimentation de la mère, sans compter les différences individuelles. Nous tenterons d'expliquer le pourquoi des principales variations observées et leurs conséquences pratiques.

La majorité de l'information fiable dont nous disposons, tant sur le moment de la lactogénèse que sur le volume et la composition du lait, provient d'études réalisées chez des femmes de classe moyenne et de race blanche. Toutefois, un certain nombre d'études ont été menées à travers le monde sur la capacité des mères à allaiter et à assurer la croissance de leur enfant, de même que sur la composition de leur lait en certains nutriments. Les résultats concordent généralement avec la majorité des autres études existantes. Nous les relèverons chaque fois qu'ils seront pertinents.

Par ailleurs, à l'heure actuelle, il n'existe pas de données sur les volumes de lait produits par les femmes considérées à risque de ne pas réussir leur allaitement (*lactation failure*), ni par celles qui ont donné naissance de façon prématurée ou par les mères de jumeaux. Il n'y en a pas non plus sur l'effet de facteurs ethniques ou socioéconomiques sur la lactogénèse.

ÂGE GESTATIONNEL DU BÉBÉ (OU DURÉE DE LA GROSSESSE)

Selon qu'un bébé naît prématurément ou à terme, de petit poids ou non, ses besoins varient grandement. Les meilleures pratiques pour nourrir les bébés prématurés ou les bébés de très petit poids à la naissance ne font pas vraiment l'objet de consensus. Soulignons toutefois que, depuis quelque temps, plusieurs experts en santé infantile arrivent aux conclusions suivantes :

- le lait d'une mère ayant donné naissance à un enfant prématurément n'a pas la même composition que celui de la mère qui a donné naissance à terme, et

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

- les bébés prématurés nourris avec du lait humain ont de meilleurs résultats pour divers paramètres comparativement à ceux qui reçoivent des préparations commerciales, même lorsque ces dernières sont destinées précisément aux prématurés (moins d'infections, développement cognitif et psychomoteur apparemment supérieur).

Ces constatations ont mené non seulement à un intérêt renouvelé envers l'allaitement des enfants prématurés, mais surtout au souhait qu'ils soient allaités par leur propre mère, au sein si possible, ou alimentés avec le lait de leur mère plutôt qu'avec du lait de mères donneuses (provenant d'une banque de lait, par exemple).

Ainsi, le premier lait ou colostrum d'une mère qui a donné naissance de façon prématurée renferme significat vement plus d'immunoglobuline A (IgA), de lysozyme et de lactoferrine que celui d'une mère qui a donné naissance à terme. On y trouve aussi un compte plus élevé de cellules totales, de macrophages, de lymphocytes et de neutrophiles [1]. De plus, son potentiel pour prévenir les infections est plus grand que celui du colostrum « à terme ».

Le lait « prématuré » est également plus riche en protéines : il en renferme presque deux fois plus que le lait dit « mature »[1]. Par ailleurs, la protéine de lactosérum (petit-lait) du lait humain a l'avantage de fournir non seulement les neufs acides aminés essentiels pour tous les nourrissons, mais également la taurine, la glycine, la leucine et la cystéine, acides aminés considérés comme essentiels pour les prématurés [1].

S'ils reçoivent le lait frais et non traité de leur mère, les bébés de très petit poids à la naissance digèrent les lipides de façon très efficace Toutefois, l'absorption des lipides est diminuée par la supplémentation en calcium (qui précipite les lipides) et par la stérilisation du lait (qui diminue l'activité de sa lipase) [1].

Retombée clinique

Dans certaines banques de lait, on mélange le lait de différentes mères avant de l'utiliser. Le lait mélangé ainsi obtenu provient de mères à différents stades de la lactation (selon l'âge de leur bébé). Il a une composition moyenne qui n'est pas nécessairement adaptée aux besoins de tous les nouveau-nés. On a observé que les prématurés nourris avec ce lait n'avaient pas un développement équivalent à celui des prématurés nourris avec le lait de leur propre mère.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Par ailleurs, le lait chauffé perd une partie de ses propriétés, car la chaleur peut détruire ou inactiver certaines de ses composantes (vitamines hydrosolubles, substances à propriétés immunologiques, lipase aidant à la digestion des lipides). Chez les prématurés qui consomment du lait stérilisé, l'absorption des lipides est réduite. Étant donné l'immaturité de leur système digestif, ils n'ont pas encore développé la capacité de produire diverses enzymes dont leur propre lipase. Koletzko et al.[2] *ont démontré que la stérilisation réduisait la quantité totale de matières grasses accessibles à l'enfant d'environ 13 % – surtout à cause de l'adhésion du gras à la surface du contenant – et diminuait légèrement la quantité d'acide linoléique (AL) et d'acide α–linolénique (AAL) disponibles. La pasteurisation n'altérait pas ces composantes. Les auteurs concluent que, si la chaleur doit être utilisée, il vaudrait mieux se limiter à la pasteurisation et ne pas utiliser la stérilisation.*

*À un moment où le nouveau-né a besoin de tous les éléments de protection, il est donc prioritaire d'utiliser le lait de sa propre mère et, s'il ne suffit pas, de le compléter avec du lait frais (ou congelé ou pasteurisé, mais non stérilisé) d'une donneuse ayant un bébé d'âge gestationnel semblable ou de l'enrichir (*fortify*)*[1, 3].

Plusieurs banques de lait s'organisent d'ailleurs pour recueillir le lait humain de donneuses sur une base quotidienne afin de pouvoir fournir du lait frais pour répondre à des besoins spéciaux et surtout pour les enfants prématurés. Les surplus de lait d'une mère ayant donné naissance prématurément sont particulièrement appréciés du personnel de plusieurs unités de soins néonataux intensifs qui les préfèrent comme mode d'alimentation pour répondre aux besoins des autres enfants prématurés, particulièrement pendant les premiers jours[4].

Il existe aujourd'hui des lignes directrices pour l'établissement et la gestion de banques de lait humain dans plusieurs pays dont les États-Unis, la Grande-Bretagne et l'Allemagne. Des procédures adéquates pour la collecte du lait, son entreposage et sa pasteurisation sont en effet cruciales pour offrir un lait de donneuses sécuritaire et de grande qualité.

Il n'y a pas de différence importante dans la nature des lipides que renferme le lait des mères ayant donné naissance prématurément et celui des mères ayant donné naissance à terme. Malgré tout, le lait des premières

contient proportionnellement plus d'acides gras de 10 à 14 carbones, soit des acides gras à chaîne moyenne et intermédiaire, que celui des dernières[2]. L'annexe B résume la nomenclature des acides gras.

Le lait d'une mère ayant donné naissance prématurément fournit aussi un peu plus d'énergie (généralement mesurée en kilocalories ou Calories), de calcium et de phosphore[1]. Toutefois, sa teneur en ces deux derniers minéraux demeure insuffisante pour les bébés de très petit poid à la naissance[1].

Dans le cas des grands prématurés, soit ceux dont le poids à la naissance est inférieur à 1500 g, on devra porter une attention spéciale à la nécessité de maintenir le rythme de croissance intra-utérin et d'accumuler des nutriments. La nature n'a sans doute pas prévu de nourrir un bébé né après seulement 24 ou 25 semaines de gestation. Aussi, le lait humain doit-il alors être enrichi, ce qui permet de conserver la valeur irremplaçable de ses diverses composantes. Pour ce faire, on adoptera l'une des diverses approches préconisées en fonction des besoins particuliers de chaque nouveau-né[1, 3].

Le lait des mères ayant accouché prématurément, y compris son colostrum, est donc différent de celui des mères ayant donné naissance à terme et peut-être mieux adapté aux besoins des prématurés. On verra quelques exemples de son influence sur la morbidité et le dé eloppement des nourrissons aux chapitres 9, 10 et 11.

Pour allaiter leur bébé avec succès, les mères ayant donné naissance de façon prématurée devront toutefois recevoir un soutien adéquat par des intervenantes elles-mêmes bien informées et encouragées à fournir ce soutien. La nutrition des prématurés est un enjeu délicat, et les intervenantes concernées sont aussi invitées à consulter des ressources spécialisées. D'ailleurs, nos connaissances sur le sujet évoluent rapidement et mènent souvent à de nouvelles normes de pratique.

ÂGE CHRONOLOGIQUE DU BÉBÉ (OU STADE DE LA LACTATION)

Comme il en a été question au chapitre 3, on définit globalement deu grandes périodes de lactogénèse préparant à la lactation proprement dite : celle qui précède l'accouchement (**amorce** de la lactogénèse, ou lactogénèse stade I) et celle qui la suit (**activation** de la lactogénèse ou lactogénèse stade II). Autrefois, on distinguait trois stades du lait : le colostrum,

le lait de transition et le lait mature. Plusieurs références à ces trois stades se trouvent encore dans la littérature. Toutefois, avec l'amélioration des connaissances sur les processus physiologiques déjà décrits (chapitre 3), cette distinction n'est plus considérée utile.

On reconnaît maintenant que la composition du premier lait (souvent appelé colostrum) évolue rapidement et de façon continue dès les premiers jours après la naissance, à la suite de l'activation de la lactogénèse par l'accouchement. La composition du lait au cours de cette évolution serait remarquablement stable à travers le monde, ne variant qu'à l'intérieur de marges assez étroites[5]. Nous examinerons ici cette évolution rapide qui suit la lactogénèse II. Au chapitre 6, nous traiterons de la composition moyenne du lait pendant la plus longue période de lactation qui suit son établissement.

Le premier lait (colostrum) est un liquide jaunâtre correspondant aux sécrétions mammaires qui s'écoulent immédiatement après l'accouchement (chez certaines femmes, de petites quantités peuvent aussi s'écouler avant l'accouchement). Il est formé du matériel résiduel présent dans les conduits et canaux lactifères à la naissance – produit de la lactogénèse I – progressivement mélangé au lait nouvellement sécrété[1]. Pendant ses 24 premières heures, le bébé en reçoit moins de 100 ml[1, 6], soit environ 2 à 20 ml à chaque tétée[1], quantité adaptée à sa capacité gastrique encore très réduite. Ce volume commence à augmenter vers 36 heures après la naissance. L'augmentation se poursuit pendant environ quatre jours : elle est rapide pendant 48 heures, puis se stabilise à environ 500 à 600 ml vers le jour 4[6, 7]. Le volume de lait est donc pratiquement décuplé pendant cette période ; c'est ce que les mères ressentent comme étant la **montée laiteuse**.

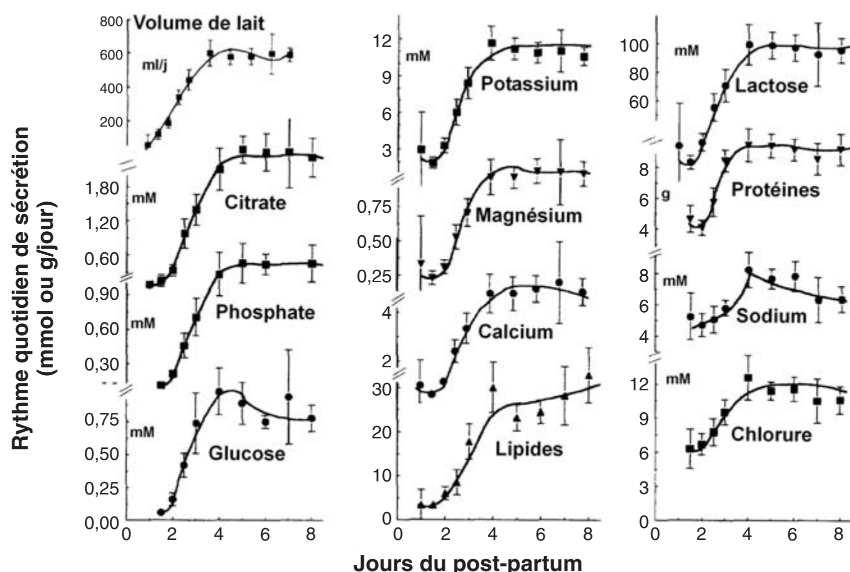
Évolution rapide pendant les premiers jours

La composition du lait évolue rapidement pendant les premiers jours puis graduellement tout au long de la lactation. Cette évolution est illustrée à la figure 5. . On distingue trois phases dans l'activation de la lactogénèse (lactogénèse II).

Dans la première phase, on observe une diminution de la concentration de sodium et de chlore et une augmentation de celle de lactose. Ces changements commencent dès la naissance et sont pratiquement terminés à 72 heures. Ils précèdent d'environ 24 heures l'augmentation du volume du lait et sont associés à la fermeture des jonctions des voies paracellulaires de synthèse du lait[6, 8] (voie V, chapitre 3). Ces voies étant désormais

FIGURE 5.1

Rythme de sécrétion du volume du lait et de certains nutriments dans le lait pendant les huit premiers jours du post-partum



Données dérivées d'une étude chez 12 multipares qui ont pesé leur nourrisson avant et après chaque boire pendant les sept premiers jours du post-partum et ont fourni plusieurs échantillons de lait. Ces données illustrent l'important degré de coordination nécessaire pour produire du lait d'une composition uniforme dans les débuts de la lactation.

Adapté de Neville et Morton, 2001 [7], p. 3006S ; traduction libre, avec permission.

bloquées, le lactose sécrété par les cellules épithéliales ne peut plus se rendre vers le plasma en passant entre ces cellules. De même, le sodium et le chlore ne peuvent plus traverser l'espace interstitiel pour atteindre le *lumen*. Ils doivent être sécrétés par la voie cellulaire [6, 8].

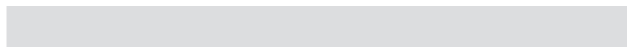
Retombée clinique

La teneur en sodium des sécrétions mammaires est souvent considérée comme un indicateur facilement mesurable du succès de la lactogénèse. Étant donné que la concentration de sodium dans le lait

diminue rapidement au cours des premiers jours, une concentration qui demeure élevée pourrait indiquer un échec de l'activation de la lactogénèse (ou lactogénèse II).

Par ailleurs, on trouve normalement des concentrations élevées de sodium dans des conditions où la voie paracellulaire des cellules alvéolaires est ouverte, laissant alors passer le sodium librement : la grossesse, une mastite, l'involution, une inhibition de la sécrétion de prolactine de même qu'une naissance prématurée. Dans les cas de mastite, il y aurait ***ré****ouverture des voies paracellulaires fermées à la naissance. Si, après la naissance, il n'y a pas fermeture de ces voies, le déclenchement des mécanismes responsables de l'augmentation du volume du lait ne se produirait pas. Tous les mécanismes en cause ne sont toutefois pas encore élucidés.*

Dans certains cas où il y avait un échec apparent de la lactation, la situation a été corrigée en effectuant une mise au sein appropriée, assurant ainsi que le lait soit prélevé du sein par le bébé. Cette observation incite à penser qu'au moins pour certaines femmes, le prélèvement du lait ou une succion adéquate seraient essentiels pour assurer la fermeture des jonctions[6].



Cette première phase est suivie de l'augmentation transitoire du rythme de sécrétion de deux protéines importantes : l'immunoglobuline A sécrétoire (IgAs) et la lactoferrine. Leur concentration demeure élevée pendant les 48 premières heures après la naissance, leur poids combiné pouvant atteindre 10 % du poids du lait. Cette concentration diminue toutefois rapidement après le jour 2 du post-partum à cause de la dilution, c'est-à-dire à mesure que le volume de lait sécrété augmente, mais aussi à cause d'une diminution du rythme de sécrétion, surtout celle des immunoglobulines. À 8 jours du post-partum, ces deux protéines protectrices constituent moins de 1 % du poids total du lait. Cela n'empêche pas que leur taux de sécrétion soit substantiel, soit de 2 à 3 g par jour pour les deux réunies ! Bien que ces deux protéines se trouvent en grande concentration dans le colostrum, leur sécrétion relève sans doute de mécanismes distincts, parce que la lactoferrine est synthétisée et sécrétée par les cellules alvéolaires alors que l'IgAs est sécrétée par une voie transcytotique (voie IV, chapitre 3). De plus, le taux de sécrétion de la lactoferrine atteint son maximum environ 24 heures après celui de l'IgAs[6,8].

La troisième phase se produit à environ 36 heures du post-partum et s'accompagne d'une augmentation massive et synchronisée du volume et du rythme de synthèse ou de sécrétion de presque toutes les composantes du lait mature, notamment le lactose, les protéines (surtout la caséine), les lipides, le calcium, le sodium, le magnésium, le potassium, le citrate, le glucose et le phosphate libre. Considérant que chacune de ces substances utilise des voies de sécrétion ou des processus de synthèse distincts, on ne peut que s'émerveiller devant la coordination requise de la part des cellules épithéliales mammaires pour produire cette cascade d'événements bien programmés, qui génère en quelques jours une sécrétion dont la composition est semblable à celle du lait mature. Nous examinerons brièvement les particularités de l'évolution de quelques-unes de ces composantes du lait.

Évolution des protéines

La teneur totale du lait en protéines (c'est-à-dire sans l'azote non protéique) est élevée dans les premières sécrétions au début de la lactation : elle se chiffre à environ 14 à 16 g/l[9]. Elle diminue rapidement pendant le premier mois et beaucoup plus graduellement par la suite. Vers 3 ou 4 mois, elle est de 8 à 10 g/l et, à 6 mois et plus, de 7 à 8 g/l[9].

Trois principales catégories de protéines nutritives sont présentes dans le lait : les mucines, qui se trouvent dans les membranes des globules de matières grasses, la caséine et les protéines du lactosérum (petit-lait)[9]. La teneur en caséine et en protéines du lactosérum change considérablement au début de la lactation. Les protéines du lactosérum présentent d'abord de fortes concentrations alors que la caséine est à peine détectable pendant les premiers jours[9]. Par la suite, la synthèse de caséine dans la glande mammaire augmente de même que sa concentration dans le lait, tandis que celle des protéines du lactosérum diminue, en partie à cause de l'augmentation du volume du lait[9]. Contrairement aux préparations commerciales, il n'y a pas de ratio fi e entre les protéines du lactosérum et la caséine dans le lait humain ; il varie tout au long de l'allaitement[9]. Le ratio souvent cité de 60:40 est plutôt une approximation du ratio pendant le cours normal de l'allaitement. En réalité, il varie d'environ 90:10[1] à 80:20[9] au tout début de l'allaitement et passe à 60:40 dès les premières semaines[1], puis à 50:50 après les premiers mois[1,9].

Puisque la teneur en acides aminés de chacune de ces protéines varie, la teneur du lait en acides aminés varie également tout au long de l'allaitement[9]. Le profil des nucléotides du lait humain semble aussi change, du moins au cours des 12 premières semaines, bien que leur concentration totale semble constante[1].

Évolution des lipides

La teneur en matières grasses passe de 2 % dans le colostrum à environ 3,6 % dans le lait mature[1]. La plupart des lipides dans le colostrum sont présents sous forme de triglycérides (au moins 97 %), mais on trouve aussi des diglycérides, des monoglycérides et des acides gras libres. Leur concentration va en augmentant depuis le pré-partum, tandis que les concentrations de phospholipides et de cholestérol diminuent[1]. Si ces derniers sont initialement en concentration plus élevée, c'est surtout parce que les premiers globules de gras sécrétés dans le lait sont plus petits ; ils contiennent donc une plus grande proportion de membranes, qui sont riches en phospholipides et en cholestérol[2, 10]. Essentiel au développement, le cholestérol demeure présent dans le lait humain tout au long de la lactation[2] (chapitre 6).

La teneur du lait en acides gras essentiels (AGE), soit l'acide linoléique (AL, 18:2 oméga-6) et l'acide α-linolénique (AAL, 18:3 oméga-3), augmente avec la maturation du lait. En parallèle, la proportion des acides gras à longue chaîne des séries oméga-6 et oméga-3 diminue considérablement pendant le premier mois, soit d'environ 38 % pour l'acide arachidonique (ARA) et 50 % pour l'acide docosahexanoïque (DHA)[2]. Toutefois, puisque la teneur totale du lait en matières grasses augmente avec la durée de l'allaitement, la quantité totale d'acides gras polyinsaturés à longue chaîne (AGPILC) que reçoit l'enfant est assez stable[2]. Comme le suggèrent Koletzko *et al.*[2], il est tentant de spéculer qu'une haute concentration d'AGPILC dans le colostrum pourrait avantager le nourrisson, puisque le volume de lait qu'il consomme est encore faible alors que ses besoins en AGPILC sont considérés élevés étant donné sa croissance rapide. Après le premier mois d'allaitement, la teneur du lait en AGPILC continuerait à diminuer beaucoup plus graduellement. Une diminution de 20 % de la teneur en DHA a été rapportée entre la 6[e] et la 16[e] semaine sans toutefois qu'on observe d'autre diminution avant la 30[e] semaine. Quelques AGPILC oméga-6 diminuent aussi avec le temps. On a postulé que, lors de l'allaitement de longue durée, cette diminution refléterait une diminution de réserves de la mère[2].

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Saviez-vous que...

Un acide gras est dit « essentiel » lorsqu'il ne peut être synthétisé par l'organisme alors qu'il est essentiel à sa croissance et à son développement. C'est le cas des acides gras ayant une double liaison avant le neuvième carbone à partir du groupe méthyle, tels l'acide linoléique (AL, 18:2 oméga-6) et l'acide α-linolénique (AAL, 18:3 oméga-3). Ils doivent donc être fournis par l'alimentation. D'autres acides gras sont essentiels dans certaines conditions, par exemple si l'alimentation ne fournit pas une quantité suffisante de leur précurseur ou chez les enfants prématurés qui n'ont pas pu développer tous leurs systèmes ou parfois chez certains enfants nés à terme. On les dit « conditionnellement essentiels ». D'autres acides gras sont dits « non essentiels » puisqu'ils peuvent être synthétisés par l'organisme.

Évolution des oligosaccharides

La concentration d'oligosaccharides dans le lait est élevée au cours des premiers jours. Ces glucides, dont les principaux sont composés de trois à neuf unités de monosaccharides, sont réputés être de puissants agents protecteurs contre diverses infections (chapitre 7). Leur concentration atteint plus de 20 g/l ou 2 % du poids du lait au jour 4 après la naissance ; au jour 10, elle a diminué d'environ 10 % et, au jour 30, on observe une autre diminution de 10 %. La concentration demeure ensuite stable jusqu'à au moins 3 mois d'allaitement [6, 7, 11, 12]. Bien que le mode d'accouchement (vaginal ou par césarienne) définisse la colonisation microbienne prédo minante du nouveau-né au cours des premiers jours, c'est le mode d'alimentation qui en est la principale influence après la première semaine d vie, quel que soit le mode d'accouchement. Le bébé allaité aura une flor intestinale bifidogénique (bonnes bactéries), c'est-à-dire à prédominanc de lactobacilles et de bifidobactéries (9 %), alors que chez le bébé non allaité, on ne trouve que 40 à 60 % de bifidobactérie [11]. Les oligosaccharides contenus dans le lait humain en seraient les principales composantes bif dogéniques. Il s'agirait de vrais prébiotiques [11, 13].

De grosses molécules ayant un important pouvoir de protection dominent donc les sécrétions mammaires au cours des deux premiers jours du post-partum (immunoglobulines, lactoferrine, oligosaccharides, etc.). C'est d'ailleurs pendant ces premiers jours que le nombre de cellules immunologiquement actives est à son plus haut niveau. La valeur nutritive

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

totale du lait est alors faible, simplement parce que le volume de lait transféré à l'enfant est lui-même faible. Comme on l'a souligné ci-dessus, le volume de lait augmente cependant rapidement.

Retombée clinique

On comprendra pourquoi on récupère si souvent les gouttes de colostrum pour les donner au nourrisson s'il n'a pu téter le sein. L'IgAs et la lactoferrine représentant 10 % du poids du colostrum, sans compter les oligosaccharides et autres substances protectrices, il s'agit d'une ressource fort précieuse pour tout nouveau-né !

Quelques autres composantes

Le colostrum est particulièrement riche en vitamine A préformée, en caroténoïdes et en vitamine E. Le β-carotène lui donne sa couleur jaune. Le niveau moyen de vitamine A au troisième jour peut atteindre trois fois celui du lait mature [1]. Ce phénomène pourrait être associé au rôle de la vitamine A dans le système immunitaire en développement. De façon similaire, les caroténoïdes du colostrum peuvent être dix fois plus élevés que le niveau observé dans le lait mature et la concentration de vitamine E, deux à trois fois plus élevée que dans le lait mature [1]. Quant à la vitamine K, elle y est légèrement plus élevée[1].

Le colostrum facilite l'établissement d'une flore composée de *bifidu* dans le tractus digestif du nouveau-né, de même que l'élimination du méconium. Ce dernier contiendrait un facteur de croissance essentiel pour le *Lactobacillus bifidu* et deviendrait par le fait même le premier milieu de culture dans l'intestin stérile du nouveau-né[1].

Retombée clinique

Plus le nombre de tétées est élevé pendant les premiers jours après la naissance, plus le nombre de selles du nourrisson augmente de même que l'élimination de la bilirubine présente dans ses intestins [1]. Il s'agit d'un facteur préventif de l'ictère (hyperbilirubinémie) du nouveau-né. Lorsque le méconium s'évacue lentement, on peut soupçonner un problème d'allaitement auquel il faut trouver une solution.

VARIATIONS QUOTIDIENNES DU LAIT

Teneur en lipides

À la suite de l'év olution rapide des premiers jours et une fois la lactation établie, c'est la quantité de lipides dans le lait qui est l'élément le plus variable. **Toutefois, la croissance des nourrissons n'est pas associée à la teneur du lait en matières grasses[14, 15]. Il semble plutôt que le nourrisson qui boit un lait moins gras compense en prélevant une plus grande quantité de lait, cette compensation menant à son tour à une plus grande production.** Aussi, un plus grand v olume de lait est-il associé à une plus f aible concentration en matières grasses. Cette obser - vation met en relief l'importance de vérifier d'abord la consommation efec-tive de lait par l'enf ant et la f açon dont l'allaitement se déroule lorsqu'on fait face à un problème de retard de croissance chez le nourrisson, au lieu de remettre en question la qualité ou la composition du lait de la mère.

La concentration de matières grasses dans le lait varie au cours d'une même tétée (elle augmente du déb ut à la fin de la tétée), au cours de l journée (elle est plus élevée l'après-midi et le soir que durant la nuit), dans le temps (elle diminue entre 1 et 4 mois et augmente de nouv eau v ers 12 mois) et d'un individu à l'autre. Elle peut aussi varier d'un sein à l'autre chez la même mère. Il importe de tenir compte de ces v ariations si l'on souhaite interpréter des données sur la v aleur éner gétique ou sur les composantes lipidiques du lait. En d'autres mots, les v aleurs moyennes de la teneur en matières grasses du lait maternel ne sont que des v aleurs moyennes et ne peuvent prédire la teneur en matières grasses du lait d'une mère en particulier. De même, les valeurs obtenues à partir d'un échantillon ponctuel ne sont pas très révélatrices.

Divers facteurs sont souvent énoncés comme étant associés à la varia-bilité dans la teneur en matières grasses du lait, les principaux ayant trait

- à la quantité de lait consommée à la fois lors de la dernière tétée et lors de la tétée actuelle : plus la quantité consommée dans une tétée est grande, plus l'augmentation de matières grasses entre le déb ut et la fin de la tétée est grand ;
- au temps écoulé depuis la dernière tétée : plus l'interv alle est grand entre deux tétées, moins la concentration de matières grasses est élevée ; et
- à la teneur en matières grasses à la fin de la dernière tété ; il ne s'agirait toutefois pas d'un signal de satiété comme on l'a cru pendant plusieurs années[1].

En 1993, les travaux de Daly *et al.*[16] ont montré que l'augmentation de la teneur en matières grasses du début à la fin d'une tétée était princi palement déterminée par le degré de **prélèvement** du lait ou, vu autrement, par le degré de **plénitude** du sein (chapitre 4). Ceci expliquerait aussi les variations quotidiennes dans la teneur du lait en matières grasses. Cette constatation réunit tous les prédicteurs signalés précédemment et les résume par le degré de plénitude. Considérant de plus que la capacité de production et de stockage du lait varie d'un sein à l'autre chez une même mère et que la synthèse du lait semble sous contrôle autocrine (ou local), on obtient probablement des vitesses de synthèse du lait et des matières grasses différentes d'un sein à l'autre, ce qui rend encore plus difficil l'évaluation réelle de la teneur du lait en matières grasses.

En 2002, les travaux de Mitoulas *et al.*[15] révèlent effectivement que, plus la capacité de stockage du lait de la mère est grande, plus la variation dans la teneur en matières grasses d'une tétée à l'autre serait grande, alors que le lait de mères ayant une plus faible capacité de stockage aurait une concentration en matières grasses plus stable.

Autres variations

Les travaux de Mitoulas *et al.*[15] ont de plus confirmé que le olume de lait produit dans chacun des seins diffère tout au long de la lactation comme nous l'avons souligné au chapitre 4. Toutefois, la concentration du lait produit par chaque sein est la même, qu'il s'agisse de l'éner gie, des matières grasses, des protéines ou du lactose. Également, chez une même mère, la quantité de matières grasses obtenue pendant 24 heures semble assez stable malgré les variations pouvant se produire au cours de la journée ou au cours d'une tétée [15].

Par ailleurs, la parité influencerait le rythme de l'é olution de la lactation au cours des premiers jours de même que la teneur du lait en matières grasses. En effet, les femmes multipares déclarent ressentir la montée laiteuse plus tôt que les primipares, et le olume de lait qu'elles produisent au jour 5 est plus élevé que celui des primipares [6]. Cette observation incite à penser que la parité, ou l'expérience antérieure d'allaitement, pourrait influencer le moment de la lactogénèse. La concentratio du lait en matières grasses est aussi plus élevée chez les primipares que chez les multipares [1]. Ces observations demeurent mal comprises et sans conséquence clinique importante.

ALIMENTATION DE LA MÈRE

La teneur du lait humain en certains nutriments de même que quelques caractéristiques telles son odeur et sa saveur peuvent varier selon l'alimentation de la mère. Deux principales questions sur ce sujet sont soule vées par plusieurs mères et interv enantes :

- si une mère ne s'alimente pas toujours (même rarement pour certaines) de façon optimale, la quantité et la qualité du lait qu'elle produit s'en trouve-t-elle modifié ?
- puisque quelques caractéristiques du lait, dont sa saveur et son odeur, peuvent v arier selon son alimentation, la mère doit-elle e xclure certains aliments de son régime ?

Quantité de lait

Bien que l'allaitement soit un processus très efficace sur le plan éne gétique, c'est la partie la plus e xigeante du c ycle de la reproduction pour la mère. Toutefois, pourvu que le bébé puisse être mis au sein à la demande (et au moins plusieurs fois par jour), di verses études montrent que la **capacité** de la mère à produire la quantité de lait requise pour son bébé est peu altérée, même par la malnutrition légère ou modérée qui règne dans plusieurs pays non industrialisés.

IMC et capacité de produire du lait

Prentice *et al.*[17] ont analysé 41 banques de données à tra vers le monde pour vérifie si l'indice de masse corporelle (IMC) pouv ait être un indicateur utile de l'altération év entuelle de la capacité à allaiter . Ils ont conclu que l'aspect le plus remarquable de ces données a vait trait au grand v olume de lait produit par des mères très maigres, conclusion que maintenaient les auteurs même pour des IMC inférieurs à 18,5. Quant à Perez-Escamilla *et al.*[18], ils ont démontré au Honduras que le v olume de lait préle vé par le bébé est non seulement lar gement réglé par lui mais aussi qu'il n'est pas lié aux données anthropométriques de la mère telles que son IMC, à moins peut-être qu'elle ne soit sévèrement dénutrie. L 'IMC de la mère influen cerait plutôt le poids à la naissance, qui influencerait à son tour le olume de lait, un bébé plus gros en demandant plus.

La malnutrition sévère pourrait toutefois influencer né ativement le volume de lait produit après les premiers mois. Dans une étude chez des femmes ayant un IMC moyen de 18 au Bangladesh, Brown *et al.*[19] concluent

que la production de lait des mères, malgré leur capacité remarquable de lactation, était limitée jusqu'à un certain point par leur propre état nutritionnel et pourrait être augmentée en améliorant leur nutrition [19].

Au Canada, on considère qu'un IMC entre 18,5 et 24,9 correspond à un poids normal [20]. Un IMC inférieur à 18,5 correspond à un poids insuffisan [20], sans toutefois que ce dernier dénote nécessairement une malnutrition sévère. En effet, les femmes canadiennes ayant un IMC < 18,5 sont sans doute en bien meilleur état nutritionnel que celles du Bangladesh. Selon l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes 2003 [21], 4,1 % des femmes au pays et 4,5 % au Québec avaient un IMC < 18,5, tandis que plus de 40 % avaient un IMC supérieur à la normale, soit de 25 ou plus.

Dans une société industrialisée comme la nôtre, où la malnutrition sévère est pratiquement inexistante, la plupart des femmes seraient donc physiologiquement capables de produire suffisamment de lait pour assure la croissance de leur bébé. Néanmoins, plusieurs pratiques encore assez courantes peuvent interférer avec la stimulation efficace du sein par le béb et mener à une production insuffisante de lait. C'est le cas de pratique comme celles de donner à l'enfant un supplément (y compris les préparations commerciales), de l'allaiter selon un horaire plutôt qu'à la demande et, dans certains cas, d'utiliser une suce ou une tétine.

Au besoin, donner un supplément à la mère et non au bébé

Bien que des situations de privation sévères soient exceptionnelles dans notre société, elles pourraient exister dans certains groupes, par exemple chez des mères souffrant de troubles alimentaires (souvent de jeunes mères). Ces femmes devront alors être suivies attentivement pour leur propre bien de même que pour celui de leur bébé. Le lait de la mère demeure toutefois une ressource précieuse pour le nouveau-né dans ces situations. Au besoin, c'est plutôt à la mère qu'il faut donner un supplément et non à l'enfant. En effet :

- pour le bien-être de la mère elle-même et pour sa capacité à prendre soin de son enfant, on a tout intérêt à lui assurer une meilleure nutrition ;
- le lait de la mère continue d'être le meilleur aliment pour l'enfant et celui qui l'expose le moins aux risques liés à une alimentation basée sur des produits de remplacement du lait maternel ; par ailleurs, si l'état de nutrition de la mère s'améliore, elle pourrait augmenter sa production de lait ;

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

- dans une situation où la mère n'a pas les moyens de s'alimenter convenablement, elle aura encore moins les moyens de se procurer des préparations commerciales pour l'enfant, sans compter le peu de moyens dont elle dispose pour les préparer ;
- il est plus économique de donner un supplément à la mère ;
- si l'enfant reçoit un supplément, l'allaitement ne sera plus exclusif, l'absorption de nutriments tel le fer diminuera, l'enfant tétera le sein moins vigoureusement, la production de la mère diminuera et l'enfant recevra moins de lait dont la densité nutritive est supérieure à tout supplément.

Consommation de liquide et production de lait

La mère qui boit une plus grande quantité de liquide que lui dicte sa soif ne produira pas plus de lait ; de même, celle qui restreint sa consommation de liquide ne produira pas moins de lait [1].

Qualité du lait

Dans les sociétés industrialisées, il est plus fréquent de rencontrer des situations de « mauvaise » alimentation (surconsommation de malbouffe, manque de variété ou encore déséquilibres alimentaires) qu'une situation de consommation insuffisante. Quel en est l'effet sur la qualité du lait ?

Macronutriments

Trop peu d'études ont porté précisément sur le lien entre l'alimentation de la mère et le volume et la composition de son lait. Dans leur étude chez un groupe de femmes californiennes suivies jusqu'à un an de lactation, Nommsen *et al.* [22] ont obtenu que 32 des 58 sujets initiaux tiennent un journal alimentaire de trois jours. Seules 21 femmes ont pu être suivies jusqu'à un an. La validité de ces données sur l'alimentation est sans doute limitée étant donné la très grande variabilité de l'apport alimentaire tant pour chacun des sujets (intra) que d'un sujet à l'autre (inter). Aucune association n'a pu y être établie entre l'apport diététique de la mère et les concentrations en protéines ou en lactose de son lait. Cependant, après 16 semaines du post-partum, la concentration du lait en lipides et en énergie était associée à l'apport protéique total et à la proportion des kilocalories provenant des protéines. S'agit-il d'une observation accidentelle ou réelle ? Il faudra d'autres études pour répondre à cette question.

Protéines

Bien que l'alimentation de la mère puisse influencer la teneur du lait e protéines et en composantes azotées non protéiques, ces variations demeurent à l'intérieur d'une fourchette plutôt étroite [10]. De plus, les données scien- tif ques sont dif ficiles à interpréte , car plusieurs chercheurs calculent la teneur du lait humain en protéines à partir des mesures d'azote total dans le lait, alors que dans des populations en bon état nutritionnel, on estime à 25 % la quantité d'azote non protéique dans le lait maternel [9, 23].

Saviez-vous que...

Pour obtenir la quantité de protéines que contient un aliment, il suffit habituellement de multiplier sa teneur en azote par le facteur 6,25, l'azote se trouvant presque exclusivement dans les protéines. Toutefois, on sait maintenant que le lait humain renferme une quantité importante d'azote dit « non protéique ».

Chez des populations où l'accès aux aliments est limité (par e xemple, dans les populations défavorisées de pays en dév eloppement), on a observé de plus faibles concentrations de protéines dans le lait humain et des profil altérés d'acides aminés et d'azote libre[24]. Par ailleurs, Forsum et Lönnerdal[25] ont démontré chez trois femmes suédoises jouissant d'un bon état nutritionnel et chez qui l'allaitement était bien établi qu'une augmentation de l'apport maternel en protéines (20 % de l'éner gie comparati vement à 8 %) augmentait la teneur en azote total et en azote protéique et non protéique de leur lait de même que la quantité de protéines sécrétées en 24 heures. **Les variations observées demeurent toutefois à l'intérieur d'une fourchette étroite, et leur effet sur le nourrisson n'a pas été étudié. Au Québec, par exemple, on observe généralement une surconsommation de protéines par rapport aux recommandations[26].**

Lipides

L'apport en lipides chez la mère peut influencer jusqu'à un certain poin les composantes lipidiques du lait mais pas la quantité totale de matières grasses qu'il contient [1, 2, 10]. Plus le pool d'acides gras est grand chez la mère, moins la composition de son lait sera influencée par l'alimentatio et vice-versa[2]. Les lipides en circulation chez la mère serv ent de substrat pour les matières grasses du lait, de même que ses réserves de tissu adipeux,

elles-mêmes partiellement tributaires de son alimentation[2, 10]. De plus, une partie des lipides du lait peut être synthétisée *de novo* dans la glande mammaire à partir du glucose. La synthèse *de novo* entraîne surtout la formation d'acides gras de 10 à 14 carbones. Les proportions d'acides gras à chaînes moyennes (6 à 10 carbones) et intermédiaires (12 à 14 carbones) augmentent aussi si l'alimentation de la mère est faible en matières grasses et riche en glucides [2, 10]. Les AGE (AL et AAL) contenus dans le lait doivent toutefois être fournis par l'alimentation de la mère, puisqu'ils ne peuvent être synthétisés par l'organisme[2].

Acides gras polyinsaturés à longue chaîne (AGPILC)

L'alimentation maternelle est un déterminant important du contenu de son lait en AGPILC. L'absence d'acides arachidonique (ARA, 20:4 oméga-6), eicosapentanoïque (EPA, 20:5 oméga-3) et docosahexanoïque (DHA, 22:6 oméga-3) dans les aliments d'origine végétale, et la grande variabilité du contenu en AL et AAL des huiles végétales entraînent des variations importantes dans l'apport individuel en acides gras oméga-6 et oméga-3[27]. Une alimentation maternelle riche en huiles végétales contenant une grande proportion d'AGPILC a été associée à une teneur plus élevée du lait en AL et AAL, tandis que l'utilisation préférentielle d'huile d'olive comme source de matières grasses induit une teneur du lait plus riche en acide oléique (18:1 oméga-9) et moindre en AL[2]. Par ailleurs, une alimentation végétarienne ou végétalienne (végétarienne stricte), qui fournit généralement plus d'AL qu'un régime omnivore, donnera un profi d'acides gras correspondant. Le lait de ces mères renfermera considérablement plus d'AL et moins de DHA (pratiquement pas dans le cas des végétaliennes) que le lait de mères omnivores[2]. Plus de 80 % du DHA alimentaire proviendrait des poissons et crustacés, 10 % des œufs et le reste des viandes et volailles[27]. La teneur du lait en EPA et en DHA peut être augmentée si la mère consomme plus de poissons gras tels le hareng, le maquereau ou le saumon, ou si elle prend des suppléments d'huiles de poisson[2, 27] (chapitre 16).

L'AL est un acide gras oméga-6 alors que le DHA est dérivé de l'AAL, un oméga-3. Un apport important d'AL (oméga-6) par rapport à la quantité d'AAL (oméga-3) – le ratio oméga-6/oméga-3 – pourrait interférer avec la synthèse de DHA à cause de la compétition pour les enzymes de synthèse, surtout pour la désaturase (de même, un apport important d'AAL par rapport à la quantité d'AL pourrait interférer avec la synthèse d'ARA)[1, 2, 27, 28]. De nos jours, l'alimentation dans plusieurs pays occidentaux

contient des quantités relativement élevées d'AL[27]. Aux États-Unis, on estime que l'AL fournirait environ 6 % de l'apport énergétique et l'AAL environ 0,7 %[28]. Lawrence et Lawrence[1] rapportent qu'à la fin des année 1990, le régime alimentaire américain moyen incluait 156 g de matières grasses par jour comparativement à 141 g en 1947. Le changement le plus important concerne la substitution de matières grasses animales par des matières grasses végétales, ces dernières représentant maintenant 39 % des matières grasses totales dans l'alimentation. Les premières études sur la teneur en matières grasses du lait humain ont été menées entre 1940 et 1950. L'apport en AGPILC a augmenté depuis et celui d'AL a doublé ou triplé[1]. Au Canada, on observe des changements dans la même direction. L'apport en lipides par personne et par jour serait passé de 87 g en 1976 à 107 g en 2002 tandis que l'apport d'acides gras polyinsaturés serait passé de 12,8 g à 21 g par jour, celui d'acides gras monoinsaturés de 40 g à 51 g et celui d'acides gras saturés serait demeuré stable à environ 28 g[29].

Innis[27] rapporte que la teneur du lait en DHA a diminué de 50 % (de 0,4 % à 0,2 %) chez les mères canadiennes de race blanche qui ont participé à leurs essais cliniques au cours de la dernière décennie ; sa teneur en EPA a aussi diminué (de 0,7 % à 0,4 %), et ce, sans que la teneur du lait en AL ne soit augmentée. Ces changements ne seraient pas observés chez d'autres groupes ethniques, ce qui autorise à croire qu'ils reflètent de modifications dans les habitudes alimentaires (peut-être moins de viandes et d'œufs, plus d'huiles végétales) dans certains groupes de la population, mais pas nécessairement dans tous. Cette teneur du lait en DHA et EPA demeure toutefois à l'intérieur des écarts observés dans diverses études aux États-Unis, en Europe et au Canada[27] (chapitre 6, acides gras essentiels).

Les conséquences physiologiques de tels changements continuent de faire l'objet d'intenses recherches. Entre autres, l'évolution croissante du ratio oméga-6 :oméga-3 dans l'alimentation est suivie de près et fait l'objet de plusieurs études, non seulement chez la mère ou son jeune enfant mais aussi dans divers groupes de la population. Pour les nourrissons, il est présentement difficile d'établir un ratio AL:AAL souhaitable. Toutefois, des données limitées laissent penser qu'un ratio inférieur à 5:1 entraînerait des conséquences négatives pour la croissance et un ratio supérieur à 30:1 interférerait avec le métabolisme de l'AAL[28].

Malgré tout, outre sa teneur en AL, la teneur du lait maternel en acides gras est remarquablement stable à moins que le régime de la mère ne soit insolite (ou très hors norme)[1, 2]. On connaît encore mal les répercussions

de toutes ces variations potentielles dans les composantes lipidiques du lait. **Cependant, des mécanismes endocriniens propres à la lactation et les réserves maternelles de matières grasses compensent en partie les fluctuations quotidiennes de l'alimentation de la mère de façon à produire un lait ayant un profil d'acides gras assez caractéristique, et ce, dans diverses régions du monde[1, 2, 10].**

Acides gras trans

Une alimentation riche en acide gras *trans* aboutit à un lait dont la teneur en acides gras *trans* est plus élevée. Cela se reflète dans les phospholipides plasmatiques du nourrisson[2, 30]. À partir de leurs effets chez les adultes, particulièrement sur les maladies cardiovasculaires, on peut s'attendre à ce qu'un apport excessif d'acides gras *trans* dans l'alimentation des nourrissons et des jeunes enfants ait aussi des conséquences négatives[2]. On a de plus soutenu que les isomères *trans* d'acide oléique et d'AL pourraient influencer la croissance et le développement du nourrisson en interférant avec la synthèse d'ARA et de DHA à partir de leurs précurseurs AL et AAL[28]. Toutefois, les quantités d'acides gras *trans* consommés aujourd'hui ne sont peut-être pas suffisamment élevées pour produire un tel effet[28].

Dans une étude[30] menée chez plus de 100 mères qui allaitaient exclusivement en Colombie-Britannique, 21 ont rempli un journal alimentaire de trois jours. Leur consommation d'acides gras *trans* équivalait en moyenne à 7,7 % des matières grasses totales (2,46 % de l'apport énergétique quotidien). En parallèle, la concentration moyenne d'acides gras *trans* dans le lait de ces mères était de 7,2 % (2,2 % à 18,7 %) comparativement à 7,2 % (0,1 % à 17,2 %) chez des femmes allaitantes de diverses régions du Canada étudiées par Chen *et al.*[31] en 1992. Par ailleurs, selon Innis et King[30], on a observé en France une concentration moyenne d'environ 2 % d'acides gras *trans* dans le lait des mères allaitantes et en Allemagne de 4,4 %.

De plus, tant Innis et King[30] que Chen *et al.*[31] ont remarqué que plus la concentration du lait était élevée en acides gras *trans*, plus sa teneur en AL (18:2 oméga-6) et en AAL (18:3 oméga-3) était faible. L'augmentation d'acides gras *trans* dans le lait se ferait donc aux dépens des AGE (AL et AAL) – les produits riches en acides gras *trans* contiennent moins d'AL et d'AAL. Chen *et al.*[31] ont aussi noté que le profil d'acides gras *trans* du lait des Canadiennes était différent de celui du lait de vache mais remarquablement semblable à celui des huiles de soya partiellement hydrogénées,

Saviez-vous que…

Chez les adultes, la consommation d'acides gras trans *est associée au développement de maladies cardiovasculaires. Les acides gras* trans *seraient au moins aussi dommageables que les acides gras saturés, sinon plusieurs fois plus dommageables. Ils augmentent les niveaux de LDL (mauvais transporteur de cholestérol) et, contrairement aux acides gras saturés, ils diminuent les niveaux de HDL (bon transporteur de cholestérol). On en trouve peu dans la nature. Ils sont surtout issus de l'hydrogénation partielle des huiles au cours des processus industriels ou commerciaux de transformation des aliments.*

Dans l'étude d'Innis et King[30]*, 78 % des acides gras* trans *provenaient d'aliments préparés et transformés et surtout des produits de boulangerie tels gâteaux, biscuits, tartes et muffins (22 %), collations (14,4 %), malbouffe (11,1 %) et pains (10,5 %). Dans la liste des ingrédients, on les reconnaît par les appellations « huile hydrogénée » ou encore « shortening ». Les nouvelles normes d'étiquetage nutritionnel en vigueur au Canada exigent maintenant que la teneur en acides gras* trans *soit inscrite dans le tableau de valeur nutritive. Cette directive devrait permettre de les éviter plus facilement et, du même coup, d'éviter leurs conséquences éventuelles tant chez les mères que chez les nourrissons.*

Toutefois, les processus industriels ou commerciaux qui utilisent des matières grasses hydrogénées pourraient aussi être remplacés par d'autres si la santé des consommateurs devenait une priorité pour les producteurs. En novembre 2004, une résolution a été adoptée par la Chambre des communes pour obliger le gouvernement canadien à légiférer sur l'élimination des acides gras trans *dans tout produit alimentaire. Le Canada a un an pour se pencher sur la question. Si cette mesure était approuvée, le Canada pourrait devenir le deuxième pays au monde, après le Danemark, à les réglementer pour en réduire la consommation. D'ici là, chacun aurait intérêt à surveiller son alimentation et à bien lire la teneur en acides gras* trans *figurant sur le tableau de valeur nutritive, du moins en ce qui concerne les produits touchés par ce règlement.*

ce qui laisse croire qu'elles en sont les principales sources. La consommation d'huiles hydrogénées et de shortening dans les produits de boulangerie et autres aliments préparés – lesquels sont les principales sources d'acides gras *trans* – est sans doute plus élevée au Canada qu'en Europe !

Les nouvelles normes d'étiquetage nutritionnel en vigueur au Canada pourraient faciliter le choix des produits de façon à éviter les acides gras *trans* et leurs conséquences éventuelles tant chez la mère que chez le nourrisson. Toutefois, puisque la loi requiert que les acides gras *trans* soient étiquetés en grammes alors que le cholestérol peut être étiqueté en milligrammes, on craint que la différence dans les unités de mesure ne soit pas toujours remarquée et que le consommateur choisisse par exemple un produit contenant 5 g d'acides gras *trans* et 20 mg de cholestérol plutôt qu'un autre renfermant 1 g d'acides gras *trans* et 75 mg de cholestérol. Pourtant, les effets du cholestérol sont anodins comparativement à ceux des acides gras *trans*. De plus, dans le cas du lait maternel, même lorsque la mère modifie son alimentation, la concentration de cholestérol dans son lait ne varie pas de façon appréciable[2]. Le cholestérol est en effet un élément essentiel au développement, bien que les préparations commerciales pour nourrissons en soient dépourvues depuis plusieurs années.

Glucides

Le lactose, principal glucide dans le lait humain, est l'une de ses composantes les plus stables une fois l'allaitement établi[1, 10, 24]. Toutefois, sa concentration augmente légèrement avec la durée de l'allaitement[5]. La principale source de variation du lactose provient de l'individualité de la mère, c'est-à-dire de son profil génétique

Micronutriments (vitamines et minéraux)

Le lait humain est une importante source de micronutriments. Leur concentration est principalement influencée par l'apport alimentaire de l mère dans le cas des vitamines hydrosolubles et, à un degré moindre, par son apport alimentaire et ses réserves tissulaires dans le cas des vitamines liposolubles. En contraste, et à peu d'exceptions près, ni son apport alimentaire ni ses réserves n'influencent la quantité d'éléments minérau sécrétés dans le lait[32]. Lorsque l'apport maternel peut influencer la sécrétion d'un nutriment dans le lait, on observe habituellement un plateau au-dessus duquel une augmentation additionnelle de l'apport n'augmentera plus sa concentration dans le lait[32].

Afin de planifier des interventions appropriées, on a cherché à prédire le risque pour les nourrissons d'éventuelles carences en micronutriments chez la mère et l'impact potentiel de l'ajout de suppléments à l'alimentation de la mère sur la composition de son lait. À cette fin, les micro nutriments ont été classés en deux catégories quant à leur priorité en se basant sur leur importance pour la dyade mère-enfant pendant l'allaitement et sur l'efficacité des interventions qui les ciblent [32, 33] :

- **Priorité élevée** : thiamine (B_1), riboflavine (B_2), pyridoxine (B_6), cyanocobalamine (B_{12}), vitamine A, iode, sélénium ;
- **Priorité faible** : acide folique, vitamine D, calcium, fer, cuivre, zinc.

Lorsqu'il s'agit d'évaluer la situation des mères, de les traiter ou de les conseiller, on devrait d'abord porter attention aux premiers (priorité élevée), car

- une carence maternelle en ces nutriments entraîne des concentrations plus faibles dans son lait ;
- une carence maternelle peut avoir un effet négatif sur l'enfant ;
- les réserves fœtales étant faibles, le lait maternel en est la principale source ;
- des suppléments dans l'alimentation maternelle augmentent leur concentration dans le lait.

Cependant, ces nutriments à priorité élevée font rarement défaut au Canada, par exemple, sauf peut-être la vitamine B_{12} chez certaines végétariennes strictes.

Les concentrations du lait en nutriments de moindre priorité sont relativement protégées pendant une carence maternelle et sont peu influencées lorsque la mère prend des suppléments. Ce sont toutefois ces nutriments qui pourraient poser problème chez les mères dans les sociétés industrialisées, particulièrement le fer et le calcium, peut-être aussi l'acide folique, la vitamine D et le zinc. Dans ces cas, c'est la mère elle-même qui bénéficiera d'un supplément et non l'enfant. Il est alors utile de se préoccuper de l'alimentation de la mère tant pour son propre bien-être que pour sa capacité à prendre soin de son bébé, qu'elle l'allaite ou non. Par ailleurs, améliorer l'apport de la mère pendant la grossesse améliorera les réserves du nouveau-né à la naissance.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Dans le cas du fer, diverses études montrent que, dans nos sociétés industrialisées, il y a peu de risque d'anémie ferriprive avant 9 mois chez les enfants de poids normal à la naissance et allaités exclusivement pendant les six premiers mois[32]. Les suppléments en fer pourraient même leur être nocifs[34]. Chez les bébés de faible poids à la naissance, le risque est plus grand à cause de leur plus faible réserve en fer. Ils doivent donc être surveillés. Les niveaux sériques de zinc chez les enfants allaités exclusivement dans nos sociétés industrialisées incitent à penser que ces derniers ne sont pas à risque de carence en zinc[32]. Pour ce qui est de la vitamine D, si l'enfant n'est pas exposé suffisamment au soleil (ce qui est plus fréquent dans le sociétés nordiques), on veillera à lui administrer un supplément directement (chapitre 6).

Saveur et odeur du lait maternel

L'alimentation de la mère influence le goût et l'odeur de son lait. C phénomène semble avoir un effet positif sur l'acceptation ultérieure par le nourrisson des aliments déjà goûtés. Pour l'enfant, après le liquide amniotique, le lait maternel serait ainsi le premier véhicule d'introduction aux diverses saveurs présentes dans son environnement familial[35, 36]. Une série d'expériences bien contrôlées ont en effet montré que les nourrissons réagissaient plus favorablement à l'introduction de certains aliments s'ils y avaient été exposés tôt dans leur enfance, c'est-à-dire si leur mère en avait consommé pendant la grossesse ou l'allaitement. L'une de ces expériences est résumée ci-après[36].

Menella *et al.*[36] ont recruté au cours de leur troisième trimestre de grossesse 46 femmes ayant l'intention d'allaiter. Pendant trois semaines consécutives durant la grossesse et ensuite pendant les deux premiers mois d'allaitement, on a demandé à ces femmes de consommer 300 ml d'une boisson quatre jours par semaine. Les boissons leur avaient été assignées au hasard et leur étaient fournies gratuitement : 300 ml de jus de carotte biologique congelé ou 300 ml d'eau en bouteille. Trois groupes ont été constitués comme suit :

- jus de carotte pendant la grossesse et eau pendant l'allaitement ($n = 16$) ;
- eau pendant la grossesse et jus de carotte pendant l'allaitement ($n = 17$) ;
- eau pendant les deux périodes de traitement ($n = 14$).

Environ quatre semaines après que les mères eurent commencé à introduire d'autres aliments au bébé, mais avant qu'elles n'introduisent des aliments ou boissons à saveur de carotte, les nourrissons qui avaient environ 6 mois ont été filmés sur vidéo quand on leur présentait un jour des céréales préparées avec de l'eau et un autre jour (en moyenne quatre jours plus tard) des céréales préparées avec du jus de carotte, ou l'inverse. Tout a été fait pour contrôler les facteurs externes qui auraient pu influencer le enfants : c'est la mère qui donnait à manger à son enfant en évitant toute réaction faciale ou verbale, à la même heure chaque jour, avec les ustensiles habituels, les évaluateurs ignoraient le traitement, etc. Voici un résumé de leurs résultats.

- ***Réponses faciales pendant le test***
  Les nourrissons exposés à la saveur de carotte en période prénatale ou en période postnatale avaient moins de réponses faciales négatives quand on leur offrait les céréales à saveur de carotte comparativement aux céréales à l'eau.
- ***Perception de la mère de l'acceptation par l'enfant***
  Les mères percevaient plus souvent que leur enfant aimait les céréales à saveur de carotte s'il y avait été exposé pendant la grossesse. L'exposition pendant les premiers mois de l'allaitement montrait une tendance semblable mais non significative.
- ***Acceptation des céréales***
  On a observé un effet significatif de la saveur sur la quantité de céréales consommées et la durée du repas. Dans l'ensemble, presque trois fois plus de céréales à saveur de carotte ont été consommées dans les deux groupes expérimentaux ; cependant, cette différence associée au traitement n'était pas significative.
- ***Habitudes alimentaires de la mère***
  La variété de l'alimentation des mères pendant la grossesse et l'allaitement était semblable d'un groupe à l'autre.

Il s'agit des premières données expérimentales chez des humains suggérant que les expériences **prénatales** de saveur influencent le réponses postnatales à cette saveur. Ces résultats s'ajoutent aux données indiquant une influence semblable provenant des premières expériences **postnatales**[35]. Ainsi, le liquide amniotique agirait comme « pont de saveur » vers le lait maternel, et le lait maternel, comme « pont de saveur » vers les aliments solides !

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

On n’a pas encore étudié si ces effets se maintenaient à plus long terme. Ils font cependant ressortir l’importance d’une alimentation variée pour la mère, tant pendant la grossesse – car le liquide amniotique est aussi influencé et a aussi des répercussions sur les réactions du nourrisson – que pendant l’allaitement. Ces processus pourraient aussi être une façon par laquelle les préférences de saveurs culturellement spécifiques sont transmises très tôt dans la vie. Ainsi, Menella et son équipe postulent que des traces importantes de ces signaux pourraient perdurer jusqu’à l’âge adulte, facilitant la transmission des habitudes alimentaires à la prochaine génération[35, 36]. Il s’agirait alors d’un autre rôle non négligeable de l’allaitement !

Quant aux aliments dits traditionnellement permis ou proscrits pendant l’allaitement, ils varient considérablement d’une culture à l’autre. Ainsi, les mères vivant dans une culture où l’alimentation est habituellement épicée modifient rarement cet aspect parce qu’elles allaitent, alors que dan d’autres cultures, on conseille souvent aux femmes qui allaitent de ne pas manger trop épicé. Il est peu probable que la physiologie des mères varie à ce point d’une partie du monde à l’autre, ce qui porte à croire que l’interdiction qui frappe certains aliments dans une culture donnée relève plutôt du folklore que d’une réalité physiologique. Jusqu’à présent d’ailleurs, aucune étude ne montre que certains aliments en particulier devraient être proscrits à une mère qui allaite. Les précautions habituelles concernant la salubrité des aliments demeurent évidemment valables (par exemple, sushis, fromages au lait cru, etc.). Quelques précautions pourraient aussi devoir être prises dans certains cas d’allergie familiale documentée.

CONCLUSION

L’évolution rapide du volume et de la composition du lait au cours des premiers jours après la naissance témoigne d’une orchestration physiologique bien synchronisée répondant à la fois au développement du bébé, aux changements hormonaux qui suivent l’accouchement et à la mise au sein du nouveau-né.

Bien que l’on ait insisté ici sur les variations dans la composition du lait depuis l’activation de la lactation jusqu’à son établissement et, par la suite, en fonction de l’alimentation de la mère, il faut surtout souligner son degré remarquable de constance une fois l’allaitement établi. Ainsi, la concentration de ses principales composantes nutritives ne varie pas de plus de 25 % avec le temps[5]. La variation d’un groupe de population à l’autre

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

serait aussi relativement faible, les lipides étant d'environ seulement 20 % inférieurs et le lactose d'environ 10 % supérieurs à la normale chez des femmes dénutries[5]. Dans les sociétés industrialisées, il est donc plutôt rare que l'alimentation de la mère doive être remise en cause lors de l'allaitement. On devrait toutefois encourager la mère à bien s'alimenter pour assurer sa propre santé et sa capacité à bien prendre soin de son enfant.

Les grandes variations d'une culture à l'autre dans les aliments dits traditionnellement permis ou proscrits pendant l'allaitement et l'influenc positive de l'alimentation de la mère sur l'habituation de l'enfant aux différentes saveurs et odeurs par l'entremise du lait maternel renforcent l'importance pour la mère d'opter pour une alimentation variée dans laquelle aucun aliment n'est proscrit d'emblée.

Évidemment, aucun de ces aspects du lait humain ne peut être reproduit dans les préparations commerciales, lesquelles au contraire se caractérisent par une composition constante avec saveur et odeur toujours égales.

Références

1. R.A. Lawrence et R.M. Lawrence (2005). *Breastfeeding : A Guide for the Medical Profession*, 6e éd., Philadelphie, Elsevier Mosby.
2. B. Koletzko, M. Rodriguez-Palmero, H. Demmelmair, N. Fidler, R. Jensen et T. Sauerwald (2001). « Physiological Aspects of Human Milk Lipids », *Early Hum Dev*, *65*(Suppl.) : S3-S18.
3. R.J. Schanler (2001). « The Use of Human Milk for Premature Infants », *Pediat Clin North Am*, *48*(1) : 207-219.
4. S. Springer (2004). « Donor Milk for Preterm and Sick Children : Human Milk Banking in Germany », *Adv Exp Med Biol*, *554* : 509-510.
5. J.C. Allen, R.P. Keller, P. Archer et M.C. Neville (1991). « Studies in Human Lactation : Milk Composition and Daily Secretion Rates of Macronutrients in the First Year of Lactation », *Am J Clin Nutr*, *54*(1) : 69-80.
6. M.C. Neville, J. Morton et S. Umemura (2001). « Lactogenesis : The Transition from Pregnancy to Lactation », *Pediat Clin North Am*, *48*(1) : 35-52.
7. M.C. Neville et J. Morton (2001). « Physiology and Endocrine Changes Underlying Human Lactogenesis II », *J Nutr*, *131*(11) : 3005S-3008S.
8. J.L. McManaman et M.C. Neville (2003). « Mammary Physiology and Milk Secretion », *Advanced Drug Delivery Reviews*, *55*(5) : 629-641.
9. B. Lönnerdal (2003). « Nutritional and Physiologic Significance of Human Mil Proteins », *Am J Clin Nutr*, *77*(6) : 1537S-1543S.
10. M.F. Picciano (2001). « Nutrient Composition of Human Milk », *Pediat Clin North Am*, *48*(1) : 53-67.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

11. G.V. Coppa, S. Bruni, L. Morelli, S. Soldi et O. Gabrielli (2004). « The First Prebiotics in Humans : Human Milk Oligosaccharides », *J Clin Gastroenterol*, *38*(Suppl. 6) : S80-83.
12. G.V. Coppa, P. Pierani, L. Zampini, I. Carloni, A. Carlucci et O. Gabrielli (1999). « Oligosaccharides in Human Milk During Different Phases of Lactation », *Acta Paediatr, 88*(Suppl. 430) : 89-94.
13. D.S. Newburg (2000). « Oligosaccharides in Human Milk and Bacterial Colonization », *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, *30*(Suppl. 2) : S8-17.
14. J.C. Kent, L. Mitoulas, D.B. Cox, R.A. Owens et P.E. Hartmann (1999). « Breast Volume and Milk Production During Extended Lactation in Women », *Exp Physiol*, *84*(2) : 435-447.
15. L.R. Mitoulas, J.C. Kent, D.B. Cox, R.A. Owens, J.L. Sherriff et P.E. Hartmann (2002). « Variation in Fat, Lactose and Protein in Human Milk Over 24 h and Throughout the First Year of Lactation », *British Journal of Nutrition*, *88* : 29-37.
16. S.E. Daly, A. Di Rosso, R.A. Owens et P.E. Hartmann (1993). « Degree of Breast Emptying Explains Changes in the Fat Content, but Not Fatty Acid Composition, of Human Milk », *Exp Physiol*, *78*(6) : 741-755.
17. A.M. Prentice, G.R. Goldberg et A. Prentice (1994). « Body Mass Index and Lactation Performance », *Eur J Clin Nutr*, *48*(Suppl. 3) : S78-86 ; discussion : S86-89.
18. R. Perez-Escamilla, R.J. Cohen, K.H. Brown, L.L. Rivera, J. Canahuati et K.G. Dewey **(**1995). « Maternal Anthropometric Status and Lactation Performance in a Low-income Honduran Population : Evidence for the Role of Infants », *Am J Clin Nutr*, *61*(3) : 528-534.
19. K.H. Brown, N. Akhtar, A.D. Robertson et M.G. Ahmed (1986). « Lactational Capacity of Marginally Malnourished Mothers : Relationships Between Maternal Nutritional Status and Quantity and Proximate Composition Of Milk », *Pediatrics*, *78*(5) : 909-919.
20. Santé Canada (2003). *Lignes directrices pour la classification du poids chez les adultes*, Ottawa, Santé Canada.
21. Statistique Canada. *Problèmes de santé : indice de masse corporelle (IMC). Indicateurs de la santé, 2004*, n° 1 ; tableau 105-4009 : Indice de masse corporelle (IMC), selon le sexe, population à domicile de 18 ans et plus excluant les femmes enceintes, Canada, provinces et territoires, données occasionnelles (source Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes, 2000-2001 et 2003 ; Enquête nationale sur la santé de la population, 1994-1995, 1996-1997 et 1998-1999), <www.statcan.ca/francais/freepub/82-221-XIF/00604/tables_f.htm> (dernière mise à jour le 26 juillet 2004 ; consulté le 6 août 2004).
22. L.A. Nommsen, C.A. Lovelady, M.J. Heinig, B. Lönnerdal et K.G. Dewey (1991). « Determinants of Energy, Protein, Lipid, and Lactose Concentrations in Human Milk During the First 12 Month of Lactation : The DARLING Study », *Am J Clin Nutr*, *53*, 457.
23. N.F. Butte, M.G. Lopez-Alarcon et C. Garza (2002). *Nutrient Adequacy of Exclusive Breastfeeding for the Term Infant During the First Six Months of Life*, Genève, World Health Organization.
24. Institute of Medicine (IOM) /National Academy of Sciences et Food and Nutrition Board (FNB) (1991). *Nutrition During Lactation*, Washington D.C., National Academy Press.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

25. E. Forsum et B. Lönnerdal (1980). « Effect of Protein Intake on Protein and Nitrogen Composition of Breast Milk », *Am J Clin Nutr*, *33*(8) : 1809-1813.
26. L. Bertrand (dir.) (1995). *Les Québécoises et les Québécois mangent-ils mieux ?,* rapport de l'enquête québécoise sur la nutrition, 1990, Montréal, gouvernement du Québec, Santé Québec, ministère de la Santé et des Services sociaux.
27. S.M. Innis (2004). « Polyunsaturated Fatty Acids in Human Milk : An Essential Role in Infant Development », *Adv Exp Med Biol*, *554* : 27-43.
28. Food and Nutrition Board et Institute of Medicine (2002). *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids*, Washington D.C., National Academies Press.
29. Statistique Canada (2003). « Éléments nutritifs consommés par les Canadiens : tableau 7 », *Statistiques sur les aliments au Canada*, *3*(1) : 30.
30. S.M. Innis et J.D. King (1999). « Trans Fatty Acids in Human Milk are Inversely Associated with Concentrations of Essential all-cis n-6 and n-3 Fatty Acids and Determine Trans, But Not n-6 and n-3, Fatty Acids in Plasma Lipids of Breast-fed Infants », *Am J Clin Nutr*, *70* : 83-390.
31. Z.Y. Chen, G. Pelletier, R. Hollywood et W.M.N. Ratnayke (1995). « Trans Fatty Acid Isomers in Canadian Human Milk », *Lipids*, *30*(janvier) : 15-21.
32. K.H. Brown, K.G. Dewey et L.H. Allen (1998). *Complementary Feeding of Young Children in Developing Countries : A Review of Current Scientific Knowledge*, Genève, UNICEF, University of California Davis, World Health Organization, ORSTOM.
33. L.H. Allen (1994). « Maternal Micronutrient Malnutrition : Effects on Breast Milk and Infant Nutrition, and Priorities for Intervention », *SCN News*, (11) : 21-24.
34. K.G. Dewey, M. Domellof, R.J. Cohen, L. Landa Rivera, O. Hernell et B. Lönnerdal (2002). « Iron Supplementation Affects Growth and Morbidity of Breast-fed Infants : Results of a Randomized Trial in Sweden and Honduras », *J Nutr*, *132*(11) : 3249-3255.
35. J.A. Menella (1995). « Mother's Milk : A Medium for Early Flavor Experiences », *J Hum Lact*, *11*(1) : 39-45.
36. J.A. Menella, C.P. Jagnow et G.K. Beauchamp (2001). « Prenatal and Postnatal Flavor Learning by Human Infants », *Pediatrics*, *107*(6) : e88.

CHAPITRE 6

La valeur nutritive du lait humain

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Après avoir décrit au chapitre 5 les principales variations observées dans le lait humain, nous présenterons ici les principales caractéristiques de sa valeur nutritive moyenne une fois l'allaitement établi, soit après les premières semaines suivant la naissance. Chacune sera ainsi plus en mesure d'en apprécier la spécificité pour les nou eau-nés de même que les dif fé-rences marquantes avec les préparations commerciales pour nourrissons.

Le lait humain est un liquide biologique complexe formé de milliers d'éléments dont plusieurs sont encore mal connus. On en sait malgré tout suff samment pour comprendre que, comme chez les autres mammifères,

Saviez-vous que...

Ce qui fait la particularité de l'espèce humaine en ce qui a trait à sa survie relève principalement du développement optimal et prioritaire du cerveau. Chez d'autres espèces mammaliennes, la survie peut dépendre surtout d'une croissance rapide de l'ossature (c'est le cas du veau) ou de la masse graisseuse (mammifères marins). Le lait de chaque espèce est donc distinct afin de répondre aux besoins particuliers de l'espèce. Le tableau 6.1 illustre quelques-unes de ces différences chez diverses espèces.

TABLEAU 6.1

Composition du lait de divers mammifères et rythme de croissance de leurs petits

Espèce	Nombre de jours pour doubler le poids de naissance	Teneur du lait (%)			
		Lipides	Protéines	Lactose	Cendres*
Humain	180	3,8	0,9	7,0	0,2
Cheval	60	1,9	2,5	6,2	0,5
Vache	47	3,7	3,4	4,8	0,7
Renne	30	16,9	11,5	2,8	–
Chèvre	19	4,5	2,9	4,1	0,8
Mouton	10	7,4	5,5	4,8	10,0
Rat	6	15,0	12,0	3,0	2,0

* Les cendres correspondent à tout ce qui n'est pas organique ou le total des minéraux.
Adapté de Hambraeus, 1977 [1], p. 17 ; traduction libre, avec permission.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

le lait de la mère correspond aux besoins de son petit. Il est donc conçu pour le bébé humain alors que le lait de vache est conçu pour le veau, celui de chèvre pour le chevreau, etc.

On pourrait diviser le lait humain en compartiments regroupant chacun ses principales composantes : une phase aqueuse contenant de vraies solutions (87 %), des dispersions colloïdales de molécules de caséine (0,3 %), des émulsions de globules de gras (4 %), des membranes de globules de gras et des cellules vivantes. Les composantes pourraient être catégorisées comme suit selon leurs propriétés physiques ou physiologiques : des protéines, des composés azotés non protéiques, des lipides, des glucides, des vitamines (liposolubles et hydrosolubles), des minéraux et composantes ioniques et des cellules. Parmi les protéines, on trouve des hormones, des enzymes, des facteurs de croissance ainsi que plusieurs types d'agents protecteurs dont il sera surtout question au chapitre 7. Le tableau 6.3 à la fin du chapitre donne les valeurs représentatives de quelques composantes du lait humain qui seront traitées ici.

EAU

Comme chez la plupart des mammifères, l'eau est l'élément le plus abondant dans le lait humain. Certaines espèces arctiques et aquatiques font toutefois exception. Ainsi, le lait du phoque du Nord contient 54 % de lipides et 65 % de solides totaux [2].

L'eau est vitale pour maintenir l'hydratation. Elle contribue également au mécanisme de régulation de la température du nouveau-né, car 25 % de la perte de chaleur provient de l'évaporation d'eau par la peau et la respiration[2]. **Le bébé allaité à la demande comble complètement ses besoins en eau par le lait maternel.** Si certaines femmes qui allaitent ont plus souvent soif, c'est parce que leur propre corps leur envoie un signal de soif auquel elles répondent ; boire au-delà de ce signal n'a aucune utilité. Si leur consommation en eau est restreinte, les pertes d'eau, par l'urine et la transpiration par exemple, seront réduites avant que la production du lait ne diminue[2]. Toutes les autres composantes du lait sont diluées, dispersées ou suspendues dans l'eau.

Saviez-vous que…

Lorsqu'un bébé est allaité à la demande, ses besoins en eau peuvent être entièrement satisfaits uniquement avec l'eau fournie par le lait maternel[3], et ce, même dans un climat très chaud et humide[3] ou très chaud et sec[5].

LIPIDES

Les lipides sont la troisième composante du lait humain en importance (2,1 % à 5 %)[2] (après l'eau et le lactose), mais aussi la plus variable[2, 6] (chapitre 5). Ils constituent la principale source d'énergie, car ils représentent de 30 à 55 % de l'énergie fournie par le lait. Selon diverses estimations, ce pourcentage correspond à une concentration pouvant varier entre 3,0 et 5,0 g/100 ml [2, 6, 7] ou à une moyenne de 3,8-3,9 g/100 ml avec une grande variabilité[7].

Les lipides du lait humain comprennent un grand éventail de composantes. Ces dernières remplissent plusieurs fonctions essentielles à la croissance et au développement de l'individu. D'abord source importante d'énergie bien tolérée, ces composantes sont de plus porteuses de messages ou de signaux pour le nourrisson et contribuent à plusieurs interactions physiologiques. Ce sont aussi les composantes lipidiques qui fournissent au nourrisson les acides gras essentiels (AGE) et les acides gras polyinsaturés à longue chaîne (AGPILC), de même que le cholestérol [2].

Il existe plusieurs catégories de lipides et des milliers de sous-catégories. L'annexe B rappelle la nomenclature des principaux acides gras. Dans le lait humain, les lipides les plus importants sont les triglycérides (triacylglycérols), les phospholipides et les acides gras qui les constituent[1]. Toutefois, on y trouve également des diglycérides, des monoglycérides, des acides gras libres, des glycolipides, des stérols et des esters de stérols, des esters de vitamine A, D et K, etc. [2]. D'autres phospholipides se trouvent dans la fraction écrémée (aqueuse) du lait. Les lipides sont présents dans le lait sous forme de globules émulsifiés dans la phase aqueuse et dispersé en gouttelettes. Ces globules de matières grasses sont maintenus en solution par une membrane riche en diverses substances dont des phospholipides complexes, des protéines, du cholestérol et des enzymes [2, 7].

Les triglycérides représentent au moins 97 à 98 % des lipides du lait[6, 7] et les acides gras qui les composent, environ 88 %[6]. Quatre acides gras à longue chaîne représentent à eux seuls plus des deux tiers de ces acides gras : il s'agit des acides palmitique (16 :0), stéarique (18 :0), oléique (18:1) et linoléique (18:2). (Voir tableau 6.3 à la fin du chapitre.

Triglycérides

Les lipases sont des enzymes qui hydrolysent les triglycérides en acides gras libres et en glycérol. Elles agissent rapidement dans le tube digestif du nourrisson. Ces enzymes se trouvent non seulement dans son intestin,

mais aussi dans le lait maternel lui-même[2, 8]. La grande surface des globules de gras du lait leur permet de lier diverses lipases qui facilitent la digestion des triglycérides[7].

La structure des lipides du lait humain permet de maximiser l'absorption intestinale des acides gras. Alors que dans les huiles végétales les acides gras semblent positionnés de façon aléatoire dans les molécules de triglycérides, dans le lait humain environ 60 % de l'acide palmitique est positionné sur le deuxième carbone, soit en position *sn*-2. Pendant la digestion, les enzymes briseront d'abord les liens en *sn*-1 et *sn*-3. L'acide palmitique apparaîtra donc surtout sous forme de monoglycéride, qui est plus hydrosoluble que l'acide palmitique libre, ce qui facilite son absorption à travers la paroi intestinale[7]. Il est crucial que les acides gras soient assimilés par les nourrissons, non seulement pour l'énergie qui assure leur croissance, mais aussi pour la synthèse et le développement des tissus rétiniens et neuraux[6].

Saviez-vous que...

Le lait humain qui a été congelé a parfois une odeur caractéristique de savon ou encore de rancidité[2]. Une légère odeur de savon n'est pas dommageable et n'entraîne pas le rejet du lait par l'enfant. Cette odeur serait attribuable à un changement dans la structure des lipides associé aux effets des multiples cycles « congèle-dégèle » du dégivreur automatique des congélateurs-réfrigérateurs combinés. Quant à l'odeur de rancidité, elle serait plutôt causée par la digestion des lipides lorsqu'une mère a une activité plus intense de lipase que d'autres. Selon Lawrence et Lawrence[2], certaines mères commencent à sentir l'odeur de rancidité dès que le lait exprimé est refroidi, qu'il soit réfrigéré ou congelé. Si elles chauffent leur lait juste au-dessous du point d'ébullition immédiatement après l'avoir exprimé, puis le refroidissent et le congèlent rapidement, cet effet n'est plus apparent et les enfants l'acceptent. Cette opération inactive la lipase et arrête le processus de digestion du lait. Toutefois, chauffer un lait ranci n'améliorera ni sa saveur, ni son odeur.

Acides gras essentiels

Parmi les acides gras fournis par le lait se trouvent ceux qu'on dit « essentiels » (AGE) : l'acide linoléique (AL, 18:2 oméga-6, 12 à 16 % des lipides totaux) et l'acide α-linolénique (AAL, 18:3 oméga-3, 1,0 à 1,5 %)[9].

Une des fonctions importantes des AGE est leur conversion en acides gras polyinsaturés à chaîne **plus** longue. L'AL est un précurseur de l'acide arachidonique (ARA, 20:4 oméga-6) tandis que l'AAL en est un de l'acide docosahexanoïque (DHA, 22:6 oméga-3). Parmi les AGPILC, l'ARA et le DHA se trouvent en plus grande proportion dans le lait humain. Celui-ci est donc une source abondante à la fois d'AGE et aussi d'une dizaine de leurs dérivés à longue chaîne, y compris l'ARA (0,4 à 0,7 %[9] des acides gras totaux ou 0,4 à 0,6 %[7]) et le DHA (0,15 à 0,4 %[9] ou 0,2 à 0,4 %[7]). Dans des études récentes en pays industrialisés, la contribution des acides gras de la série oméga-6 (autres que AL) aux acides gras totaux du lait humain variait de 0,83 à 1,4 % alors que celle de la série oméga-3 (autres que AAL) variait de 0,27 à 0,48 %[7].

Alors qu'il n'y a pas de corrélation dans le lait entre la quantité d'AL et son dérivé (ARA), ou encore entre la quantité d'AAL et son dérivé (DHA), il en existe une entre les quantités d'acides gras oméga-6 et celles d'acides gras oméga-3[7]. Cette corrélation suggère que ces deux séries d'acides gras (oméga-6 et oméga-3) partagent des voies communes de synthèse et de sécrétion, assurant ainsi un ratio constant oméga-6:oméga-3 dans l'apport alimentaire du nouveau-né allaité[7]. **La constance de ce ratio lui serait avantageuse, car chacune de ces séries d'acides gras joue un rôle particulier dans l'intégrité des membranes.** De plus, chacune est un précurseur dans la synthèse de différents eicosanoïdes ayant chacun des effets biologiques distincts[7]. On connaît cependant encore mal les taux de conversion réels dont l'organisme du nouveau-né est capable ou encore les conditions de concurrence apparente entre ces voies de synthèse.

Saviez-vous que...

Les eicosanoïdes sont des AGPILC contenant 20 carbones ou plus qui ont d'importants effets régulateurs semblables à ceux des hormones. Ils agissent cependant localement plutôt que de circuler dans l'organisme et exercent un rôle important dans diverses fonctions telles que les processus inflammatoires, la dilatation et la constriction des vaisseaux sanguins, la coagulation du sang, etc.

Dans l'ensemble, la composition du lait humain en acides gras semble remarquablement constante d'une étude à l'autre, notamment en Europe et en Afrique[7], mais aussi en Amérique[9] (tableau 6.2). Cela suppose la présence d'importants mécanismes de régulation pour la protection de l'enfant. Bien que plusieurs études révèlent un effet de l'alimentation de la mère sur la composition du lait en acides gras (voir chapitre 5), une partie importante de sa teneur en AGPILC relèverait tout de même de processus métaboliques[7].

TABLEAU 6.2

Principaux acides gras polyinsaturés à longue chaîne (AGPILC) dans le lait humain au Canada, en Europe et en Afrique

	Lait humain		
AGPILC	Canada[a] % des acides gras totaux ($\bar{X}$ ± etm)	Europe[b] % des acides gras totaux (médiane [écarts])	Afrique[b] % des acides gras totaux (médiane [écarts])
Oméga-6			
18:2 ω6 (AL)	12,1 ± 0,35	11,0 (6,9-16,4)	12,0 (5,7-17,2)
20:2 ω6	0,3 ± 0,01	0,3 (0,2-0,5)	0,3 (0,3-0,8)
20:3 ω6	0,3 ± 0,01	0,3 (0,2-0,7)	0,4 (0,2-0,5)
20:4 ω6 (ARA)	0,4 ± 0,01	0,5 (0,2-1,2)	0,6 (0,3-1,0)
22:4 ω6	0,1 ± 0,00	0,1 (0,1-0,2)	0,1 (0,0-0,1)
22:5 ω6	n.d.	0,1 (0,0-0,2)	0,1 (0,1-0,3)
Total ω6 sans AL	n.d.	1,2 (0,4-2,2)	1,5 (0,9-2,0)
Oméga-3			
18:3 ω3 (AAL)	1,4 ± 0,07	0,9 (0,7-1,3)	0,8 (0,1-0,4)
20:5 ω3	0,1 ± 0,01	0,2 (0,0-0,6)	0,1 (0,1-0,5)
22:5 ω3	0,2 ± 0,02	0,2 (0,1-0,5)	0,2 (0,1-0,4)
22:6 ω3 (DHA)	0,2 ± 0,03	0,3 (0,1-0,6)	0,3 (0,1-0,9)
Total ω3 sans AAL	n.d.	0,6 (0,3-1,8)	0,6 (0,3-2,9)
Ratios			
AL:AAL	n.d.	12,1 (8,6-16,9)	14,2 (8,8-15,7)
ω6:ω3 sans AL et AAL	n.d.	2,7 (0,3-3,7)	2,4 (0,8-6,0)

[a] Adapté de Innis et King, 1999 [10], p. 385 ; traduction libre, avec permission.
[b] Adapté de Koletzko *et al.*, 2001[7], p. S8 ; traduction libre, avec permission.

Saviez-vous que…

Koletzko et al.[7] *rapportent que dans le lait de femmes africaines de régions rurales dont l'alimentation contenait très peu de matières grasses totales ou animales pouvant fournir des AGPILC oméga-6 préformés, on a observé des niveaux légèrement plus élevés d'AGPILC oméga-6 que chez des femmes européennes. Il en est de même chez les végétariennes. Il semble que la sécrétion d'AGPILC oméga-6 dans le lait humain ne dépend pas seulement de l'apport maternel, mais qu'elle peut être dérivée des réserves maternelles ou de la synthèse endogène.*

Contrairement aux AGPILC oméga-6, les niveaux de DHA ne sont pas maintenus dans le lait de femmes végétariennes strictes (végétaliennes) consommant de grandes quantités d'AAL mais peu d'AGPILC oméga-3 préformés[7]*. Par contre, chez celles qui consomment régulièrement des huiles de poisson dans lesquelles l'acide eicosapentanoïque (EPA, 20:5 oméga-3) domine, le lait renferme des proportions plus élevées d'AGPILC oméga-3. Néanmoins, c'est toujours le DHA qui prédomine.*

Le lait de vache non modifié ne contient que 2, % d'AL. Pour remédier à ce manque, les fabricants de préparations commerciales remplacent les matières grasses du lait par des huiles végétales relativement élevées en AL et AAL. Cependant, outre l'AL et l'AAL, le lait humain renferme de l'ARA et du DHA, de même que plusieurs autres AGPILC. Ces divers AGPILC sont des composantes indispensables de la structure des membranes cellulaires où ils contribuent entre autres à la fluidité des membranes et au transport des signaux. Ils sont intégrés de façon importante dans le cerveau en croissance et dans la rétine au cours du développement périnatal[7].

Cet approvisionnement en AGPILC préformés (à partir des lipides du lait humain) a été associé chez les enfants qui en reçoivent à des résultats fonctionnels ayant trait à l'acuité visuelle et au développement des fonctions cognitives pendant la première année de vie[7, 9] (chapitre 11). C'est d'ailleurs ce phénomène qui a conduit depuis quelques années à l'enrichissement de plusieurs préparations commerciales pour nourrissons en ARA et DHA (ces préparations contenaient déjà de l'AL et de l'AAL). Par contre, rien n'indique jusqu'à maintenant que les résultats de ces ajouts soient comparables à ceux obtenus avec l'allaitement (chapitre 16). Ainsi, dans le lait humain, ces composantes fonctionnent dans un environnement où

l'on trouve du cholestérol, des lipases et autres enzymes, etc., et rien ne démontre qu'elles sont efficaces lorsqu'elles sont prises isolément o encore que « plus est mieux ». En outre, plus de 200 acides gras ont été répertoriés dans le lait humain [9, 11], sans compter toutes ses autres composantes. Il est donc difficile d'imaginer que l'ajout de deux acides gras suff se pour reproduire les effets en question.

Saviez-vous que...

L'acide docosahexanoïque (DHA) est l'acide gras ayant la chaîne la plus longue et la plus désaturée parmi les acides gras qu'on trouve communément dans plusieurs systèmes biologiques[12]*. Le DHA est toujours présent dans le lait humain.*

Principalement à la lumière d'études sur l'alimentation, une grande variété d'enjeux reliés à la santé chez l'humain ont été associés à cet acide gras, au point où il est difficile d'en trouver un qui ne l'a pas été[12]*. Pour qu'une simple molécule influence un si grand éventail de processus apparemment dissociés, on postule qu'elle doit fonctionner à un niveau très fondamental qui serait commun à la plupart des cellules. Toutefois, ces mécanismes et leur portée demeurent obscurs.*

Le DHA agirait surtout dans les membranes cellulaires où il est rapidement incorporé dans les phospholipides membranaires. Une fois incorporé, il influence plusieurs des propriétés fondamentales des membranes dont leur fluidité, leur compressibilité, leur perméabilité et leur fusion. L'interaction du DHA avec d'autres lipides membranaires, en particulier le cholestérol, jouerait un rôle important dans la modulation de la structure des membranes cellulaires et de leurs fonctions[12]*.*

Chez les femmes enceintes et chez celles qui allaitent, on rapporte de faibles niveaux d'AGPILC en circulation. Ces faibles niveaux pourraient indiquer un transfert préférentiel au fœtus et au nourrisson respectivement par le placenta et par la glande mammaire, aux dépens des réserves maternelles. Ce transfert serait préférentiel en raison des besoins élevés des nourrissons pendant cette phase de leur développement[7]. Compte tenu de l'importante activité biologique des dérivés des AGE dans le lait humain, on sous-estime souvent les niveaux d'AGE qu'il contient en ne donnant que les valeurs d'AL[2].

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Phospholipides

Les phospholipides constituent environ 0,6 % des lipides du lait [7]. Il s'agit d'une composante importante des membranes des globules de gras[7]. Chez le nourrisson, les phospholipides représentent environ le quart de la matière solide du cerveau ; ils font partie intégrante du système vasculaire duquel le cerveau dépend[2]. Pendant la croissance du cerveau, il y a augmentation de l'incorporation d'AGPILC dans les phospholipides du cortex cérébral[2]. La composition des phospholipides du cortex cérébral en acides gras (chez les nourrissons nés à terme ou prématurés) est grandement influencée pa l'apport alimentaire en lipides [2].

Saviez-vous que...

Anatomiquement, le cerveau comprend trois parties principales : le cerveau postérieur (comprenant le cervelet et le tronc cérébral), le mésencéphale et le cerveau antérieur (comprenant le diencéphale et le télencéphale). Le télencéphale occupe la partie la plus haute du crâne et c'est de loin la plus grande partie du cerveau. Sa surface supérieure correspond au cortex cérébral.

Durant la première année de vie, la taille du cerveau fait plus que doubler, pendant que son poids passe de 350 g à 1100 g[2]. Presque toute cette croissance (85 %) touche le télencéphale dont 50 à 60 % de la matière solide est constituée de lipides[2].

Cholestérol

Le lait humain contient beaucoup de cholestérol : 100 à 200 mg/100 ml ou 250 à 500 mg/100 g de lipides ou 0,5 % des lipides du lait [7]. Il s'agit d'une composante essentielle de toutes les membranes cellulaires. Le cholestérol est nécessaire à la croissance, à la réplication et au maintien des cellules. Les enfants allaités ont un apport élevé de cholestérol comparativement à celui des adultes (25 mg/kg de poids contre 4 mg/kg de poids) [7]. Ils ont aussi un niveau de cholestérol plasmatique plus élevé que les enfants recevant des préparations commerciales [7].

En raison des préoccupations soulevées par les liens apparents entre le cholestérol et divers facteurs de risque des maladies cardiovasculaires, les préparations commerciales pour nourrissons contiennent jusqu'à maintenant peu ou pas du tout de cholestérol comparativement au lait humain.

Toutefois, plusieurs scientifiques postulent que l'apport élevé en cholestérol chez le nourrisson allaité pourrait avoir un effet qui perdure sur sa capacité à métaboliser le cholestérol [2]. Il en sera question au chapitre 10.

PROTÉINES ET SUBSTANCES AZOTÉES

Les protéines constituent 0,9 % du lait humain. En comparaison, elles représentent environ 3,2 % du lait de vache alors que chez certaines espèces de lapins elles atteignent 20 %[2]. La teneur totale en protéines du lait humain est la plus faible de toutes les espèces et, en parallèle, le bébé humain est celui, parmi toutes les espèces, qui croît le plus lentement [6].

Tel que souligné au chapitre 5, la teneur réelle du lait humain en protéines (c'est-à-dire sans l'azote non protéique) est de 8 à 10 g/l une fois l'allaitement bien établi, puis elle diminue très graduellement jusqu'à 7 à 8 g/l vers l'âge de 6 mois et plus[8]. Le lait humain comprend une grande variété de protéines qui concourent à lui donner ses qualités uniques. Plusieurs de ces protéines sont digérées et fournissent une source équilibrée d'acides aminés au nourrisson pour favoriser sa croissance. Certaines aident à la digestion et à l'utilisation des micronutriments et des macronutriments que le lait renferme. Les protéines du lait déploient aussi plusieurs autres activités physiologiques importantes pour le nouveau-né, entre autres celles liées au système immunitaire, à la lutte contre les bactéries pathogènes et les virus et au développement de l'intestin et de ses fonctions. Quelques exemples des rôles que jouent les protéines sont résumés dans cette section. Leurs fonctions relatives au système immunitaire et à la lutte contre les bactéries pathogènes et les virus seront décrites au chapitre 7.

Outre les protéines, le lait humain contient une quantité importante d'azote dit « non protéique », soit environ 20 à 25 % de l'azote total[6, 8]. On a souvent surestimé sa teneur en protéines en la calculant selon la formule généralement acceptée pour plusieurs autres sources de protéines, soit à partir de leur teneur en azote multipliée par le facteur 6,25. Mais étant donné qu'une grande partie de l'azote du lait humain ne se trouve pas dans des protéines, sa vraie teneur est surestimée. Chez la plupart des autres espèces, la proportion d'azote non protéique est faible (< 5 %), ce qui permet un calcul plus juste à partir de la seule teneur en azote [8]. Le lait de vache, par exemple, ne renferme que 3 à 5 % d'azote non protéique[2]. Toutefois, cette fraction du lait correspond de fait à l'azote soluble en milieu acide qui reste dans le surnageant après précipitation des protéines ou encore à l'azote dialysable qui reste après la dialyse du lait entier. Parce

que plusieurs glycoprotéines sont aussi solubles en milieu acide, il serait plus approprié de parler d'« azote soluble en milieu acide » plutôt que d'azote non protéique. Nous utiliserons ici l'expression « autres substances azotées » pour traiter des composantes qui n'ont pas un lien aussi direct avec les nutriments et qui sont souvent classées avec l'azote non protéique, bien que certaines renferment des peptides ou des protéines.

Aspects nutritionnels des protéines du lait humain

Comme nous l'avons mentionné au chapitre 5, les principales protéines nutritives du lait humain sont les mucines, les caséines et les protéines du lactosérum (petit-lait). Ce sont celles du lactosérum qui déterminent en grande partie le profil d'acides aminés caractéristique du lait humain. Le principales protéines du lactosérum humain sont l'α-lactalbumine (25 à 35 % des protéines totales du lait humain [13]) et la lactoferrine (10 à 15 %[2]). En comparaison, c'est la β-lactoglobuline – généralement non détectable dans le lait humain – qui constitue la principale protéine du lactosérum du lait de vache et, par conséquent, des préparations commerciales pour nourrissons[2]. La β-caséine constitue la principale caséine humaine tandis que c'est l'α-caséine, absente du lait humain, qui représente environ la moitié des caséines bovines et, encore là, de la plupart des préparations commerciales pour nourrissons [14]. En ce qui a trait aux mucines, les protéines des membranes de globules de gras, on en sait encore peu à leur sujet[8]. La plupart des protéines du lait sont formées dans les cellules sécrétoires de la glande mammaire à partir d'acides aminés libres [2]. Comme pour toutes les protéines, cette synthèse relève de la génétique et son induction, du système hormonal [2].

Ratio lactosérum-caséine

Le ratio lactosérum-caséine dans le lait humain évolue tout au long de l'allaitement ; il passe d'environ 80:20 en début d'allaitement à environ 50:50 après quelques mois [8]. Ce ratio n'est donc pas fixe. Il est en partie responsable de la haute digestibilité du lait humain. La chaleur, des changements de pH ou des enzymes peuvent faire cailler le lait. La caséine se transforme alors en un complexe insoluble de phosphate de calcium ou caséinate de calcium. Dans le milieu acide de l'estomac, la fraction de caséine coagule tandis que les protéines du lactosérum restent solubles [2]. En outre, des différences physicochimiques existent entre les caséines humaines et bovines. Pendant la digestion, le lait humain forme une suspension floconneuse avec des caillots mous facilement digestibles[2].

Pour sa part, le ratio lactosérum-caséine dans le lait de vache non modifé est d'environ 20:80, soit l'inverse de celui du lait humain en début de lactation[2]. Pour modifier ce ratio vec l'intention de rapprocher la digestibilité des protéines bovines de celle du lait humain, on met sur le marché depuis 1962 des préparations auxquelles on ajoute du lactosérum bovin donnant au bout du compte un ratio lactosérum-caséine dit « semblable » à celui du lait humain [15]. En réalité, ce ratio est très variable d'une préparation à l'autre et la teneur en acides aminés de chaque protéine demeure celle de l'espèce bovine. Ainsi, c'est la β-lactoglobuline qui est la principale protéine de ce lactosérum. Par ailleurs, il ne faut pas confondre le terme « lactalbumine », qui désigne dans l'industrie un mélange de protéines du lactosérum bovin, avec l'« α-lactalbumine » qui correspond à une protéine particulière faisant partie du complexe de la ligase du lactose [2].

Acides aminés

Puisque la teneur du lait en chacune de ces protéines (lactosérum et caséine) varie tout au long de l'allaitement, la teneur en acides aminés varie aussi [8]. Le lait humain contient une vingtaine d'acides aminés. Les acides aminés essentiels sont dérivés du plasma de la mère alors que l'épithélium des cellules mammaires peut synthétiser certains acides aminés non essentiels[2]. L'α-lactalbumine du lait humain renferme une proportion particulièrement élevée d'acides aminés essentiels – 63 % des acides aminés totaux – comparativement à 52 % dans les protéines du lait de vache[13]. C'est sur la teneur moyenne du lait humain en chacun des neuf acides aminés essentiels que se fondent les apports nutritionnels recommandés pour les nourrissons entre la naissance et 6 mois[16]. Si l'enfant n'est pas allaité, les systèmes d'alimentation de rechange sont tenus de fournir au moins les quantités d'acides aminés qui équivalent à la teneur en acides aminés du lait humain.

Les acides aminés du lait humain sont présents soit dans des protéines ou des peptides (courtes chaînes d'acides aminés), alors qu'une petite proportion se trouve sous forme d'acides aminés libres et de glucosamine [2]. Les changements dans les acides aminés sériques du nouveau-né reflèten rapidement son apport alimentaire, qu'il soit allaité ou non. En d'autres mots, lorsque son apport en acides aminés varie, il en va de même de son profl sérique d'acides aminés [2].

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Saviez-vous que...

Les acides aminés sont les unités de base des protéines. On les classe habituellement en trois groupes : essentiels, conditionnellement essentiels et non essentiels. Tout comme dans le cas des acides gras, les acides aminés essentiels sont ceux que l'organisme humain ne peut synthétiser et qui doivent être fournis par l'alimentation. Pour que la synthèse des protéines procède normalement – pour la croissance et les autres fonctions – tous les acides aminés essentiels doivent être fournis par l'alimentation dans des proportions appropriées[16].

Neuf acides aminés sont essentiels pour le nouveau-né : l'histidine, l'isoleucine, la leucine, la lysine, la méthionine, la phénylalanine, la thréonine, le tryptophane et la valine. Ils sont tous présents dans le lait humain[16].

Les acides aminés « conditionnellement essentiels » sont ceux qui peuvent normalement être synthétisés par l'organisme. Cependant, si des quantités suffisantes de leurs précurseurs ne sont pas disponibles, ou si l'activité des enzymes impliquées dans leurs voies métaboliques respectives est insuffisante pour assurer leur synthèse à un rythme adéquat, une source alimentaire de ces acides aminés est nécessaire[16].

Deux caractéristiques principales des acides aminés du lait humain ont trait *i*) au ratio entre les acides aminés contenant du soufre, soit la méthionine et la cystéine, et *ii*) à la faible quantité des acides aminés aromatiques, soit la phénylalanine et la tyrosine[2]. Le lait humain a une teneur élevée en cystéine tandis que le lait de vache en contient très peu. Par contre, ce dernier ayant une teneur élevée en méthionine, le ratio méthionine-cystéine y est sept fois plus élevé que dans le lait humain[2]. Celui-ci est d'ailleurs la seule source de protéines animales à contenir un ratio méthionine-cystéine près de 1, un tel ratio se trouvant plutôt dans les protéines végétales[2]. La cystéine est donc considérée comme un acide aminé « conditionnellement essentiel » pour le nourrisson et elle est généralement ajoutée aux préparations commerciales.

La deuxième caractéristique des acides aminés du lait humain a trait à la phénylalanine et à la tyrosine. Le lait humain en renferme peu (mais suffisamment), car le nouveau-né, en particulier s'il est né prématurément, possède une faible concentration des enzymes requises pour les métaboliser[2].

La taurine, acide aminé contenant du soufre et trouvé uniquement dans les produits animaux, vient au deuxième rang parmi les acides aminés libres les plus abondants dans le lait humain [17]. Même le lait des femmes qui ne consomment aucun produit animal en renferme d'importantes quantités, soit environ 30 fois la concentration observée dans le lait de vache duquel elle est pratiquement absente [17]. La taurine intervient dans la conjugaison des acides biliaires, facilitant l'absorption des lipides. Elle semble aussi jouer un rôle de neurotransmetteur (ou neuromodulateur) dans le cerveau et dans la rétine et interviendrait pour assurer la stabilité des membranes[17]. La taurine peut être synthétisée à partir de la cystéine, acide aminé « conditionnellement essentiel » pour le nourrisson[16]. Toutefois, certains considèrent que la taurine serait elle-même un acide aminé « conditionnellement essentiel »[18]. Depuis 1984, elle est généralement ajoutée aux préparations commerciales pour nourrissons [15].

Les diverses composantes azotées du lait humain et leur rôle biologique respectif continuent de faire l'objet d'études qui élargissent nos connaissances sur la nutrition des nourrissons. C'est le cas, par exemple, du tryptophane et de sa concentration dans les préparations commerciales comparativement à sa concentration dans le lait humain [19]. C'est aussi le cas de la glycine : des chercheurs postulent qu'elle pourrait être conditionnellement essentielle à la croissance des prématurés nourris au lait humain [16].

État des recherches

La quantité de protéines recommandée pour les nourrissons est basée sur la teneur en protéines du lait humain. Mais, puisque les protéines du lait de vache (ou encore celles de soya) n'ont pas le même profil d'acides aminé que les protéines du lait humain, leur digestibilité et même leur absorption sont moindres, et ces protéines « non humaines » ne sont pas utilisées aussi efficacement par le nourrisson. Pour calculer la quantité de protéines à inclure dans les préparations commerciales, il est recommandé d'ajouter un facteur de protection en fonction de la qualité des protéines utilisées [16]. Les préparations commerciales pour nourrissons ont donc généralement une concentration plus élevée de protéines (≥ 15 g/l) que la concentration observée dans le lait humain (9-11 g/l)[13, 19].

Cet excès apparent de protéines dans les préparations vise à satisfaire à tous les besoins en acides aminés essentiels pour assurer la croissance du nourrisson tout en tenant compte de leur digestibilité réduite et de leur absorption moindre. Toutefois, plusieurs scientifiques mettent en doute l bien-fondé d'un apport aussi élevé en protéines et de la surcharge rénale qu'il semble induire. On cherche donc à réduire la teneur en protéines des préparations commerciales tout en fournissant au nourrisson tous les acides

aminés essentiels à sa croissance et à son développement en quantités suffisante. Jusqu'à maintenant, l'industrie modifie par exemple le ratio lactosérum-caséine du lait de vache et y ajoute des acides aminés libres, pour tenter de le rendre moins différent du lait humain. Les quantités de protéines demeurent cependant élevées.

Toujours à la recherche de solutions, on a récemment expérimenté des préparations où l'on a remplacé une partie de la β-lactoglobuline du lait de vache (sa protéine principale, absente du lait humain) par un isolat d'α-lactalbumine du lait de vache (qui ne s'y trouve de façon naturelle qu'en très faible quantité, soit 2 à 5 % des protéines totales[13)][19]. En effet, il est maintenant possible en industrie d'extraire et de concentrer l'α-lactalbumine du lait de vache. Abondante dans le lait humain, l'α-lactalbumine est entre autres plus riche en tryptophane et en plusieurs acides aminés essentiels.

Le tryptophane est l'acide aminé le plus limitant dans les préparations commerciales et une des principales raisons pour lesquelles leur teneur en protéines doit être plus élevée que celle du lait humain. Lien[19] rapporte que l'utilisation d'une plus grande quantité d'α-lactalbumine dans une préparation pour nourrissons (et la réduction concomitante de β-lactoglobuline) a permis d'y réduire la quantité totale de protéines pour l'amener à 13-14 g/l. Les enfants alimentés avec ces préparations expérimentales avaient des concentrations de tryptophane sérique semblables aux concentrations détectées chez des bébés allaités et plus élevées que les concentrations observées chez les enfants recevant des préparations ordinaires[19]. Toutefois, il faudra aussi s'assurer que de telles préparations peuvent garantir une croissance et un développement adéquats.

Le tryptophane est un précurseur de la sérotonine et de la mélatonine, qui influencent certains mécanismes tels que l'appétit, la satiété, l'humeur, la perception de la douleur et le rythme éveil-sommeil. Lien[19] rapporte aussi que d'autres études ont montré des bienfaits associés à un meilleur apport en tryptophane. Par exemple, des nourrissons à qui l'on avait donné des suppléments de tryptophane (soit par voie entérale ou dans des préparations commerciales auxquelles on avait ajouté du L-tryptophane) étaient entrés plus rapidement dans un sommeil actif puis dans un sommeil à ondes lentes qu'un groupe qui n'avait pas reçu de suppléments. Lien[19] souligne toutefois qu'il n'est pas suffisant d'ajouter un isolat d α-lactalbumine du lait de vache, car celui-ci diffère aussi de l'α-lactalbumine du lait humain – il renferme par exemple très peu d'arginine.

C'est à partir d'expériences similaires que plusieurs modifications ont ét apportées aux préparations commerciales pour nourrissons depuis leurs premières mises en marché il y a environ 80 ans. Toujours promues comme « plus près du lait maternel », leurs protéines de base demeurent toutefois différentes. **On est encore loin des milliers de composantes du lait humain, sans compter les variations dans son volume et sa teneur qui s'ajustent au cours de la lactation. De plus, on ne peut ajouter aux préparations que ce que l'on peut discerner et isoler ! En allaitant son bébé, chaque mère est assurée de lui donner tout ce dont il a besoin sur tous les plans.**

Protéines du lait humain et utilisation des nutriments

Les nutriments du lait humain sont exceptionnellement bien utilisés. Plusieurs facteurs y contribuent sans doute, notamment la présence des protéines. Certaines de ces protéines lient les nutriments essentiels, aidant à les garder en solution et facilitant leur captation par la muqueuse intestinale. D'autres peuvent participer à ce processus en limitant l'activité des enzymes protéolytiques pour ainsi préserver la fonction physiologique de certaines protéines de liaison relativement stables. D'autres encore sont des enzymes qui influencent la digestion et l'utilisation des macronutriments

Activités liées à la digestion

Plus de 20 enzymes actives ont été répertoriées dans le lait humain[2]. Trois grandes catégories peuvent être définies en fonction de leur actio : *i*) les enzymes associées au fonctionnement de la glande mammaire, par exemple celle qui facilite la captation des acides gras libres afin de synthétiser le triglycérides qui seront sécrétés dans le lait ; *ii*) les enzymes de compensation digestive qui aideront la digestion chez le nouveau-né étant donné sa capacité réduite de produire plusieurs enzymes à la naissance ; et *iii*) les enzymes du lait qui stimulent le développement néonatal.

La plupart des enzymes du lait humain sont des protéines du lactosérum, et leur contribution aux protéines du lait est minime. Comme pour les autres protéines du lait humain, certaines sont synthétisées dans la glande mammaire alors que d'autres sont produites ailleurs dans le corps de la mère et transportées à la glande mammaire pour y être sécrétées dans le lait[2]. Les enzymes dont le rôle dans la digestion du nourrisson est le plus important seraient celles qui ont un analogue pancréatique : amylase, lipases, protéases et ribonucléase[2, 8]. Quelques-unes sont décrites ci-après.

Saviez-vous que...

Le suffixe « ase » évoque une enzyme. Les protéases sont des enzymes qui digèrent des protéines, les lipases digèrent des lipides, l'amylase digère l'amidon (glucide). Par ailleurs, le suffixe « lytique » dénote la destruction ou dissolution (lyse) de la substance à laquelle il est accolé. Ainsi, une enzyme protéolytique hydrolyse les protéines, etc.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

L'amylase du lait humain y est présente en quantité proportionnelle à celle des oligosaccharides[2]. En concentration plus élevée dans le colostrum que dans le lait mature, elle compenserait les faibles niveaux d'amylase salivaire et pancréatique chez le nouveau-né[2, 8]. Relativement résistante à la dégradation par la pepsine, elle est donc encore active au niveau du duodénum[2, 8]. Elle pourrait également faciliter la digestion des glucides complexes lorsque le bébé consomme des aliments complémentaires à l'allaitement[8].

La lipase stimulée par les sels biliaires est présente dans la fraction écrémée du lait. Elle est également résistante à la dégradation par la pepsine et contribue à l'hydrolyse des triglycérides en présence de sels biliaires. Cette action est surtout importante pour les prématurés chez qui la production de lipase est encore moindre et les besoins proportionnellement plus grands[8]. Lorsque le lait humain est chauffé, surtout par la stérilisation, l'activité de cette lipase est détruite, ce qui réduit l'absorption des lipides[7, 8].

Diverses protéases et antiprotéases sont également présentes dans le lait humain. La haute concentration des protéases suggère qu'elles aideraient la digestion protéique chez le nouveau-né. On trouve d'ailleurs dans le lait humain plusieurs peptides courts, produits d'une activité protéolytique. Quant aux antiprotéases, leur rôle physiologique n'est pas clair[2, 8]. D'après Lönnerdal[8], elles pourraient limiter l'activité des enzymes pancréatiques chez le nouveau-né allaité en agissant un peu comme des freins. Elles pourraient aussi protéger la glande mammaire d'une activité protéolytique locale par les protéases des leucocytes ou du lysozyme, voire empêcher l'hydrolyse des protéines du lait stocké[2].

Saviez-vous que…

Les enzymes que l'on trouve dans le lait humain sont absentes des préparations commerciales. Outre le fait que les enzymes présentes dans le lait de vache correspondent plutôt aux besoins du veau, elles sont de toute façon détruites par les différents processus de transformation nécessaires pour manufacturer des préparations commerciales pour nourrissons.

Activités de transport et d'absorption

La β-caséine, composante principale de la famille des caséines humaines, est une protéine hautement phosphorylée. Pendant la digestion, des phosphopeptides liant le calcium se forment à partir de la β-caséine, gardant ainsi le calcium soluble pour en faciliter l'absorption[8]. Les phosphopeptides de calcium pourraient aussi influencer la biodisponibilité d'autres élément tel le zinc[8].

L'α-lactalbumine, principale composante du lactosérum humain, lie aussi le calcium et peut lier le zinc. Bien que seulement 1 % environ du calcium du lait humain soit lié à l'α-lactalbumine, il est possible que cette dernière ait un effet positif sur l'absorption des minéraux, possiblement en générant des peptides qui facilitent l'absorption de cations divalents[8]. La teneur d'un lait en α-lactalbumine suit celle du lactose chez toutes les espèces, car elle fait partie du complexe de la ligase du lactose qui catalyse sa synthèse dans la glande mammaire[13]. Le lait de vache renferme effectivement beaucoup moins de lactose que le lait humain.

La séquence d'acides aminés dans la lactoferrine bovine serait semblable dans une proportion de 69 % à celle qui se trouve dans la lactoferrine humaine[20]. Leur distinction majeure réside surtout dans leur degré de saturation en fer et dans leur concentration dans le lait. Une proportion importante du fer du lait humain (probablement 20 à 30 %[8]) est liée à la lactoferrine, ce qui faciliterait son absorption intestinale chez le nouveau-né[8]. La lactoferrine humaine n'est pas saturée en fer normalement : elle dépasse rarement 10 % de saturation[20]. Elle peut fixer deux atomes de fer[8]. Son affinité pour le fer est 300 fois plus élevée que celle de la transferrine[2] (protéine qui transporte le fer dans le sang). Donner un supplément de fer au nourrisson allaité peut interférer avec l'action bactériostatique de la lactoferrine qui dépendrait de sa désaturation pour une partie de son action bactériostatique (chapitre 7). Quant au lait de vache, il contient d'une part très peu de lactoferrine (0,1 g/l contre 1,4 g/l dans le lait humain) et, d'autre part, celle-ci est nettement plus saturée en fer (22 % contre 4 % en moyenne dans le lait humain)[8]. L'ajout de lactoferrine bovine aux préparations commerciales n'améliore pas l'absorption du fer ou l'état nutritionnel en fer[8]. Aussi, c'est généralement avec du sulfate ferreux que sont enrichies les préparations commerciales pour nourrissons.

Presque toute la vitamine B_{12} contenue dans le lait humain est liée à l'haptocorrine, protéine qui en faciliterait l'absorption intestinale chez le nouveau-né. Quoique généralement abondante dans l'alimentation (sauf chez les végétaliens), la vitamine B_{12} requiert normalement la présence du

facteur intrinsèque dans l'estomac pour être absorbée. Même si ce facteur est présent très tôt dans les selles du nouveau-né allaité, sa concentration n'est peut-être pas adéquate pour faciliter la captation de la vitamine B_{12}[8]. Toutefois, étant liée à l'haptocorrine dans le lait humain, elle pourrait être absorbée par le nouveau-né.

On a aussi relevé dans le lait humain une protéine qui lie les folates. Cette protéine est en partie glycosylée, ce qui l'aiderait à survivre à la digestion protéolytique. Elle semble de plus ralentir la libération des folates et leur captation dans l'intestin grêle pour en permettre une absorption plus graduelle dont l'effet serait d'augmenter leur utilisation tissulaire [8].

Autres fonctions des protéines

Plusieurs facteurs de croissance, par exemple un facteur de croissance insulinomimétique et un facteur de croissance de l'épiderme, ont été observés dans le lait humain [8]. Diverses observations incitent à penser qu'ils auraient un effet sur la croissance et le développement de la muqueuse intestinale et de ces fonctions [8]. La lactoferrine pourrait aussi influencer l prolifération des cellules intestinales [8]. Quant aux peptides dérivés principalement de la β-caséine, on a démontré dans des systèmes expérimentaux qu'ils avaient des actions antithrombotique, antihypertensive et opioïde (c'est-à-dire dont les propriétés physiologiques ressemblent à celles de l'opium ou de la morphine) [8]. Des peptides opioïdes par exemple ont déjà été impliqués dans des processus systémiques tel le sommeil. On ne sait pas si ces activités sont aussi déployées chez les nourrissons [8].

D'autres fonctions des protéines du lait humain sont associées à l'activité antimicrobienne, au système immunitaire et à la flore intestinale Elles seront traitées au prochain chapitre.

Réglementation de la composition des préparations commerciales pour nourrissons

Trois principaux organismes réglementent la composition des préparations commerciales pour nourrissons : la Commission du Codex Alimentarius, la Commission européenne et la Food and Drug Administration des États-Unis.

C'est au début des années 1960 que la Conférence mixte FAO/OMS sur les normes alimentaires a demandé à la Commission du Codex Alimentarius de mettre en œuvre un programme mixte FAO/OMS sur les normes alimentaires

© 2006 – Presses de l'Université du Québec
Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

et de créer le Codex Alimentarius[21]. La Commission du Codex Alimentarius est donc un organisme conjoint FAO/OMS responsable devant les Nations unies de la mise au point d'un code mondial ou d'un recueil de normes alimentaires crédible et officiel Ces normes doivent à la fois protéger les consommateurs, garantir des pratiques loyales de vente des produits alimentaires et faciliter le commerce alimentaire international. Les standards du Codex sont utilisés par l'Organisation mondiale du commerce (OMC) pour le règlement de toute dispute sur les échanges commerciaux.

La création d'un code alimentaire représente une tâche colossale et pratiquement infini , car la recherche et le développement des produits sont un processus continu. Par ailleurs, elle requiert parfois des compromis destinés à satisfaire des opinions divergentes mais considérées légitimes. Il s'agit d'un processus qui fait intervenir des spécialistes de multiples disciplines scientifiques liées à l'alimentation, ainsi que des organisations de consommateurs, des industries de fabrication et de transformation, des responsables du contrôle des aliments et des négociants. Dans le cas des préparations commerciales pour nourrissons, aucune industrie évidemment ne bénéficie de l'allaitement maternel. Les ressources dont disposent les défenseurs de l'allaitement sont minimes, et on peut parfois se demander quel est leur poids dans la prise de décision. Il est essentiel que des groupes puissent représenter les intérêts des consommateurs aux travaux du Codex[22].

Quant à la Commission européenne (CE), afin de contribuer à améliorer la santé, la sécurité et la confiance des citoyens d'Europe, l'Union européenne (UE) s'est donné au fil des ans des lois en matière de sécurité des denrées alimentaires et d'autres produits, de droits des consommateurs et de protection de la santé humaine. Sa Direction générale de la santé et protection des consommateurs a pour tâche de tenir à jour ces lois et de surveiller la bonne application des règles dans tous les pays de l'UE. Dans la pratique, ce sont les gouvernements nationaux, régionaux, voire locaux des pays de l'UE qui appliquent les lois sur la santé et la protection des consommateurs. Il leur incombe de veiller à ce que les commerçants, les fabricants et les producteurs de denrées alimentaires de leur pays respectent les règles[23].

Par exemple, le Comité scientifique sur les aliments de la CE (Scientific Committee on Food) spécifie entre autres que les préparations commerciales pour nourrissons élaborées à partir de lait de vache doivent contenir un minimum de 1,8 g de protéines/100 kcal, alors que les préparations à base d'hydrolysats de même que celles à base de soya doivent en contenir un minimum de 2,25 g/100 kcal ou 15 g/l [24]. La CE précise aussi la qualité des protéines en établissant des concentrations minimales pour chaque acide aminé essentiel et conditionnellement essentiel et en exigeant au moins la concentration du lait humain [24].

Aux États-Unis, la Food and Drug Administration (FDA) est

> […] responsable de protéger la santé publique en assurant l'innocuité, l'eff cacité et la sécurité […], des produits biologiques, des appareils médicaux, de l'approvisionnement alimentaire du pays […] La FDA est aussi responsable de faire progresser la santé publique en aidant à accélérer les innovations qui rendent les médicaments et les aliments plus efficace, plus sains et plus accessibles, et en aidant le public à obtenir l'information juste et fondée scientifiquement dont il a besoin pou utiliser les médicaments et les aliments afin d'améliorer sa sant[25] (traduction libre).

À titre d'exemple, en 2002, la Food and Drug Administration et Santé Canada ont invité le Food and Nutrition Board de l'Institute of Medicine des États-Unis à former un comité d'experts afin de réviser les méthodes utilisées pou évaluer l'innocuité des ingrédients ajoutés aux nouvelles préparations commerciales pour nourrissons et en signaler les lacunes. Le comité a publié son rapport en mars 2004, énonçant plusieurs recommandations susceptibles de contribuer à l'amélioration continue des préparations commerciales tout en reconnaissant la supériorité incontestée du lait humain et la nécessité de viser non seulement la composition du lait humain, mais aussi ses performances[15].

À un autre niveau, le Code international de commercialisation des substituts du lait maternel[26], adopté par l'Assemblée mondiale de la santé (AMS) en 1981, encadre les pratiques de commercialisation de l'industrie en lien avec les préparations commerciales pour nourrissons, les autres aliments et boissons mis en marché pour remplacer partiellement ou complètement le lait maternel, de même que les biberons, suces et tétines (chapitre 1).

Autres substances azotées

Ce n'est que depuis peu que l'on s'intéresse à la grande variété des composantes azotées solubles en milieu acide (aussi dites non protéiques) présentes dans le lait humain et donc que l'on tente de les comprendre. Lawrence et Lawrence[2] soulignent que l'information qui découle de ces études élargit le fossé entre les préparations commerciales pour nourrissons et le lait humain. Même en n'examinant que les études sur l'azote non protéique, les données s'accumulent selon lesquelles les bébés nés prématurément, par exemple, bénéficient encore plus du lait de leur mèr que les bébés nés à terme[2, 6].

Plusieurs substances azotées solubles en milieu acide ont été répertoriées dans le lait humain. Une partie d'entre elles contribue au pool servant à la synthèse d'acides aminés non essentiels[2]. L'urée en constitue de 30 à 50 % et les nucléotides, de 15 à 20 %[2]. Parmi les composantes azotées non protéiques qui ont des rôles plus spécialisés, on trouve des

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

substances telles que le facteur de croissance de l'épiderme, des oligosaccharides (sucres aminés), des acides aminés libres, des alcools aminés de phospholipides, des acides nucléiques, des nucléotides et de la carnitine. Étant donné que plusieurs agiraient comme catalyseurs, leur importance ne semble pas liée à leur concentration[2]. Les nucléotides et la carnitine sont présentés ci-dessous.

Nucléotides

Les nucléotides sont dérivés de l'acide urique par hydrolyse. Il s'agit de l'acide phosphorique combiné à un sucre et à un dérivé des purines ou des pyrimidines. La cytidine, l'adénine et l'uridine constituent les principaux nucléotides solubles dans le lait maternel[2]. La composition et la quantité des nucléotides varient selon les espèces. Ainsi, le lait humain ne contient pas d'acide orotique, principal nucléotide du lait de vache[1]. Les niveaux de nucléotides diminuent rapidement dans le lait de vache atteignant des niveaux minimaux dans le lait mature[2].

Selon Lawrence et Lawrence[2], un bébé normal allaité ingère chaque jour entre 1,4 et 2,1 mg d'azote provenant des nucléotides. Les effets biologiques des nucléotides touchent le système immunitaire, le micro-environnement intestinal ainsi que l'absorption et le métabolisme de certains nutriments dont la synthèse des protéines[2, 27]. Certains nucléotides sont d'importants co-enzymes dans le métabolisme des lipides, des glucides et des protéines. Leur présence appréciable dans le lait humain pourrait concourir au fait que, malgré un apport de protéines relativement faible, les nourrissons allaités ont une croissance normale ; ils utiliseraient de façon plus efficace les protéine[2]. Les nucléotides sont considérés comme étant conditionnellement essentiels pour les nouveau-nés. Leur synthèse *de novo* est toutefois jugée coûteuse pour l'organisme, sans compter que le nouveau-né en a une capacité réduite. Depuis la fin des années 1990 l'industrie ajoute des nucléotides à certaines préparations commerciales pour nourrissons[15]. Cependant, les nucléotides synthétiques produits à cette fin ont un profil très dférent de ceux du lait maternel[2].

Carnitine

Les niveaux de carnitine dans le lait humain varient entre 70 et 95 nmol/ml (jusqu'à 115 nmol/ml dans le colostrum)[2]. En comparaison, la plupart des préparations commerciales en contiennent entre 1,1 et 1,3 mg/100 ml[28]. Après l'interruption de la circulation fœto-placentaire et en l'absence d'une source externe de carnitine à la naissance, sa concentration sérique

diminue rapidement chez le nouveau-né[2]. Les niveaux de carnitine sont plus élevés chez le nouveau-né allaité que chez celui qui reçoit des préparations commerciales[2]. Lorsque l'apport protéique le permet, la carnitine peut être synthétisée à partir de la lysine et de la méthionine, deux acides aminés essentiels[16].

La carnitine est essentielle au catabolisme des acides gras à longue chaîne intervenant entre autres dans leur transport intracellulaire vers les sites d'oxydation[2, 16]. Le nouveau-né subit d'importants changements pendant la transition de la vie fœtale à la vie extra-utérine ; sa capacité à oxyder les acides gras et les corps cétoniques comme sources d'énergie autres que le glucose se développe rapidement[2]. Les acides gras dérivés des lipides du lait et des réserves de tissus adipeux deviennent pour le nouveau-né la source préférée d'énergie pour le cœur, le cerveau et les tissus à haute demande énergétique[2]. Une augmentation importante des acides gras sériques se produit dans les premières heures après la naissance[2].

GLUCIDES

Le lait humain contient plusieurs glucides, le lactose étant celui qui prédomine. On dénombre aussi des monosaccharides, des oligosaccharides, des glucides liés à des protéines ou à des peptides (glycoprotéines) et à des lipides (galactolipides), de même que de petites quantités de glucose, des sucres de nucléotides, etc.

Lactose

Le lactose, disaccharide formé de galactose et de glucose, est la deuxième composante du lait humain après l'eau ; on en trouve en moyenne 68 g/l[2, 6]. Il est synthétisé dans la glande mammaire et, comme nous l'avons mentionné précédemment, sa concentration suit celle de l'α-lactalbumine.

Saviez-vous que…

Le lactose ne se trouve que dans le lait. Il est donc complètement absent de toute autre source animale ou végétale. On a observé des corrélations entre la taille du cerveau d'une espèce et la quantité de lactose dans son lait. Le fait qu'il soit présent en grande quantité dans le lait humain devient d'autant plus important[2].

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Le lactose favorise l'absorption du calcium. Il contribuerait à la prévention du rachitisme malgré les concentrations relativement faibles de calcium dans le lait humain[2]. La lactase hydrolyse le lactose en galactose et en glucose sur la pointe des villosités intestinales. C'est le rythme de digestion du lactose qui dicte celui de l'absorption[2]. Bien que la lactase ne devienne active que plus tard dans la vie fœtale, elle est présente dès la 24e semaine de gestation. Sa concentration continue d'augmenter pendant le troisième trimestre de la grossesse et atteint à la naissance des niveaux de deux à quatre fois plus élevés que ceux observés de 2 à 11 mois[2]. Les niveaux de lactase des prématurés augmentent rapidement dès que l'enzyme est induite par la présence de lactose[2].

Le glucose assure à l'enfant une source constante d'énergie, tandis que le galactose est essentiel à la production des galactolipides, notamment les cérébrosides. Ces galactolipides sont indispensables au développement du système nerveux central[2].

Retombée clinique

La carence congénitale en lactase est extrêmement rare. Il ne faut pas la confondre avec l'intolérance au lactose. D'ailleurs, certaines personnes présentent une insuffisance en lactase sans être intolérantes au lactose ! L'intolérance au lactose est plus fréquente avec l'âge parce qu'en l'absence de substrat (c'est-à-dire de lactose) après le sevrage, on observe une diminution de la production de lactase. Il s'agit en effet d'une enzyme dont la production est induite par la présence du substrat.

Dans nos populations habituées à consommer du lait et des produits laitiers même après le sevrage, le phénomène est plus rare. On l'observe dans certaines conditions, entre autres lorsqu'une personne a cessé de consommer des produits laitiers pendant un certain temps ou avec un changement de la flore intestinale, etc. Cependant, une réintroduction graduelle et contrôlée des produits laitiers dans l'alimentation peut induire à nouveau la production de lactase comme elle peut diminuer l'intolérance. Étant donné que les populations d'Asie et d'Afrique, par exemple, consomment plus rarement des produits laitiers après le sevrage, l'intolérance au lactose y est plus fréquente de même que la carence en lactase, qui pourrait être d'ordre génétique chez certains[29, 30].

Attention : un bébé allaité en bonne santé, qui prend du poids de façon normale et qui (malheureusement pour les parents) souffre de coliques dans les premiers mois de sa vie, n'est pas allergique ni intolérant au lactose.

Oligosaccharides et glycoprotéines

Les oligosaccharides – dont les principaux sont des glucides composés de trois à neuf unités de monosaccharides – constituent la troisième composante solide du lait humain, après le lactose et les triglycérides. Parmi les 80 oligosaccharides et plus répertoriés jusqu'à maintenant dans le lait humain, Coppa *et al.*[31] en ont quantifié au moins 20. Ils appa - tiennent à trois grandes catégories : fucosylés (*n* = 10), du centre (*n* = 4) et sialylés (*n* = 7). Selon Coppa *et al.*[32], on peut détecter quatre groupes de mères quant à la composition de leur lait en oligosaccharides. Cette composition est déterminée génétiquement et dépend de l'ensemble des glycosyltransférases présentes dans la glande mammaire, qui à son tour dépend du groupe sanguin de Le wis. C'est la teneur du lait en oligosaccharides fucosylés qui v arie le plus d'une femme à l'autre : de 12 à 14 g/l à 7 à 8 g/l [32].

Les oligosaccharides résistent aux enzymes présentes dans le tractus intestinal du nourrisson. Ils tra versent donc le petit intestin sans être digérés et atteignent le côlon. À ce ni veau, ils sont utilisés par la microflor et produisent un ef fet de biomasse (quantité de microor ganismes contenus dans un milieu liquide) aussi caractérisé par le dév eloppement sélectif d'une flore bifidogè [32]. Ceux qui ne sont pas utilisés sont traités comme des fibres et sont éliminés dans les selles. D'ailleurs, le profil des olig saccharides présents dans les selles des bébés allaités est pratiquement identique à celui du lait ingéré[32-34]. Environ 40 à 50 % des oligosaccharides ingérés se retrouvent dans les selles des bébés allaités [33]. Par contre, seules des traces d'oligosaccharides sont présents dans les selles des bébés non allaités[32].

Les glycoprotéines comprennent la lactoferrine, des immunoglobulines et des mucines. Toutes ces substances (oligosaccharides et glycoprotéines) agissent comme récepteurs homologues, empêchant l'attachement des entéropathogènes à leurs récepteurs hôtes, et f avorisent la croissance de plusieurs espèces de bifidobactéries (bonnes bactéries) dans l'intestin (cha pitre 7). Les glycoprotéines et oligosaccharides protecteurs sont propres

au lait humain et, encore aujourd'hui, n'ont pu être répliqués par synthèse[1]. La concentration d'oligosaccharides est environ dix fois plus élevée dans le lait humain que dans le lait de vache, qui en renferme moins de 1 g/l [32].

VITAMINES

Le lait humain permet de satisfaire non seulement les besoins en macronutriments du jeune enfant (protéines, lipides, glucides), mais aussi ses besoins en micronutriments (vitamines et minéraux). Hormis certains cas de carence chez la mère, plutôt rares dans nos sociétés (chapitre 5), il est clairement admis que les besoins d'un bébé né à terme et en bonne santé seront satisfaits par le lait de sa mère, sauf parfois pour la vitamine D dont nous discuterons plus loin. D'ailleurs, au risque de nous répéter, l'enfant allaité exclusivement pendant les premiers mois est la norme à laquelle tous les nourrissons alimentés autrement doivent être comparés.

Vitamines hydrosolubles

Le lait humain est une excellente source de vitamines hydrosolubles. Leur concentration reflète généralement l'alimentation maternelle. Elles s'accumulent peu dans l'organisme.

Vitamine C

Pendant les six premiers mois, la teneur moyenne en vitamine C du lait de mères qui n'en prennent pas en suppléments varie de 34 mg/l à 83 mg/l [35]. Chez celles qui prennent des suppléments de 45 à plus de 1000 mg/j, la teneur du lait varie de 45 à 115 mg/l [35]. Un apport maternel supérieur à 100 mg/j ne modifierait pas sensiblement la teneur du lait[2]. Les nourrissons allaités exclusivement sont bien protégés d'une carence en vitamine C, car elle est relativement abondante dans l'alimentation des Occidentaux [35].

Vitamines du complexe B

La concentration de thiamine (B_1) est faible dans le colostrum : elle se chiffre à environ 0,01 μg/l ; elle passe à environ 0,21 mg/l dans le lait mature[36]. Aucune carence en thiamine n'a été documentée au Canada ni aux États-Unis chez des nourrissons nés à terme et exclusivement allaités par leur mère [36].

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

La concentration de riboflavine (B_2) augmente pendant les premières semaines[36]. On a évalué la teneur moyenne du lait mature à 0,35 mg/l [36]. À 6 mois, on n'a observé aucune différence dans la teneur du lait de mères bien nourries, qu'elles prennent ou non des suppléments de riboflavine[36].

La concentration moyenne du lait humain en folates est évaluée à 85 µg/l. Elle est relativement constante à moins que la mère ne soit sévèrement carencée[36]. Tout comme pour la thiamine, la pyridoxine (B_6) et plusieurs autres vitamines, aucune carence en folates n'a été documentée au Canada ni aux États-Unis chez des nourrissons nés à terme et exclusivement allaités par leur mère [36].

La concentration moyenne de vitamine B_{12} dans le lait de mères brésiliennes bien nourries qui ne prenaient pas de suppléments a été évaluée à 0,42 µg/l au deuxième mois du post-partum et passait à 0,34 µg/l à 3 mois du post-partum [36]. Chez des mères américaines végétariennes qui ne prenaient pas de suppléments, la concentration était de 0,31 µg/l après 2 mois [36]. Les concentrations de cette vitamine dans le lait peuvent être insuffisantes chez les mères végétariennes strictes (végétaliennes) puisque la B_{12} n'est présente que dans les tissus animaux. Des signes cliniques de carence sont généralement apparents chez la mère si elle a été végétalienne (sans prise de suppléments) pendant au moins trois ans. L'état en B_{12} de l'enfant est alors nettement anormal vers l'âge de 4 à 6 mois [36]. On a rapporté dans le lait de ces mères des concentrations de B_{12} inférieures à 0,085 µg/l[36]. Bien que le lait de vache renferme de cinq à dix fois plus de B_{12} que le lait humain, son activité biologique est beaucoup moindre [2]. Comme nous l'avons mentionné précédemment, le fait que la B_{12} soit liée à l'haptocorrine dans le lait humain faciliterait sa captation et son absorption.

Vitamines liposolubles

Vitamine A

Le lait mature des femmes bien nourries contient environ 1,7 µmol/l ou 485 µg/l de vitamine A[37] comparativement à 410 µg/l dans le lait de vache[2]. Il renferme aussi des carotènes (précurseurs de vitamine A) qui contribuent à former la vitamine A transférée au nourrisson [37].

La teneur du lait en vitamine A reflète l'état nutritionnel de la mèr en vitamine A. Celle-ci est nécessaire pour la vision et le maintien des structures épithéliales. Une carence engendre de sérieux problèmes de santé chez les jeunes enfants dans plusieurs pays en développement,

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

notamment une augmentation de la morbidité et de la mortalité par maladies infectieuses[38]. Bien qu'elle soit rare dans nos sociétés d'abondance, un apport insuffisant qui se prolonge pourrait poser problème chez les plu démunis[39]. L'apport en vitamine A est généralement très v ariable, ce qui ne cause pas de difficultés si l'apport m yen est suffisant, car elle est mis en réserve. Comme il en a été question au chapitre 5, lorsque l'apport de la mère est jugé insuf fisant, c'est à elle qu'il aut donner un supplément et non au bébé. Des quantités e xcessives de vitamine A préformée (et non de ses précurseurs ou provitamine A, tels les carotènes) peuvent cependant être toxiques[37]. Encore une fois, l'équilibre est roi !

Saviez-vous que…

Dans les pays en développement, le lait maternel, même lors d'un allaitement partiel, est une source vitale de vitamine A. Là où l'hypovitaminose A est endémique, la mortalité infantile diminue de 23 % lorsqu'on améliore l'apport en vitamine A[38]. Un supplément donné à la mère peut assurer une teneur adéquate dans son lait pendant plusieurs mois (selon la dose), car cette vitamine est mise en réserve lorsque l'apport dépasse les besoins.

Vitamine D

Le soleil est la plus importante « source » de vitamine D pour les humains, y compris les bébés. En f ait, techniquement, la vitamine D n'est pas une vitamine. C'est plutôt le précurseur d'une hormone stéroïdienne synthétisée dans la peau (à partir de l'ergostérol ou du 7-déhydrocholestérol[40]) lorsque celle-ci est exposée au soleil, surtout à ses rayons ultra violets B (UVB)[41]. Lorsque la peau n'est pas suf fisamment xposée au soleil, la vitamine D doit être prise dans l'alimentation. C'est pourquoi on l'a classée parmi les vitamines lorsqu'elle a été découverte. Il y a d'ailleurs très peu de sources de vitamine D dans l'alimentation. On en trouv e surtout dans les poissons gras, l'huile de foie de poisson et les produits laitiers enrichis[40].

Le rachitisme est la manifestation extrême d'une carence en vitamine D[40]. Il s'agit d'une maladie gra ve ne pouvant être diagnostiquée que plusieurs mois après que la carence se soit dév eloppée[41]. La grande majorité des enfants allaités e xclusivement pendant les six premiers mois n'en souffrent pas. Toutefois, on a rapporté, au cours des dernières années, des cas de rachitisme chez des enf ants allaités, tant aux États-Unis qu'a u

Canada. Aux États-Unis, il s'agirait généralement d'enfants à la peau foncée ou d'enfants vivant dans des conditions limitant l'exposition au soleil[42]. Par contre, au Canada, le profil de ces enfants n'a pas encore été étudié.

Cette résurgence apparente du rachitisme a relancé le débat entourant la supplémentation en vitamine D pour tous les nourrissons allaités plutôt qu'une supplémentation ne visant que les nourrissons considérés à risque[43]. L'Académie américaine de pédiatrie (AAP)[44] de même que Santé Canada[45] recommandent maintenant toutes deux un supplément de vitamine D pour tous les bébés allaités.

Lait humain, exposition solaire et vitamine D

Le lait humain renferme divers métabolites de la vitamine D dont l'activité biologique est variable. Il contient toutefois des quantités relativement faibles de vitamine D[46]. La quantité disponible pour le nouveau-né pendant les six premiers mois dépend surtout de l'état nutritionnel de la mère en vitamine D pendant la grossesse et de l'exposition du bébé aux rayons du soleil[46]. Bien que la quantité présente dans le lait de la mère dépende de son alimentation, elle n'est pas associée aux niveaux sériques du nourrisson à cause de l'influence prédominante de l'exposition au soleil[46].

Saviez-vous que…

Pour les populations vivant dans les régions nordiques, la période de l'année pendant laquelle l'exposition au soleil ne stimule pas la production cutanée de vitamine D varie selon la latitude. À Edmonton (52°N), aucune synthèse cutanée ne se produit entre octobre et mars[45] ; les rayons du soleil sont trop obliques. À Boston (42°2'N), c'est le cas de novembre à février. Les meilleures heures du jour pour l'exposition sont entre 10 h et 15 h au printemps, en été et en automne[40]. Rappelons que Montréal se trouve à 45°28'N, Québec à 46°48'N, Moncton (N.-B.) à 46°7'N, Paris (France) à 48°49'N et Bruxelles (Belgique) à 50°48'N.

Holick[40] rappelle aussi que divers facteurs peuvent limiter l'exposition au soleil et influencer la production cutanée de vitamine D. C'est le cas d

- la saison (moindre en hiver),
- la latitude (moindre dans les régions nordiques),

- le moment de la journée (moindre tôt le matin et en fin d'après-midi),
- la pigmentation de la peau (moindre lorsque la pigmentation est plus marquée),
- l'utilisation de crème solaire (diminue avec l'augmentation du facteur de protection),
- les vitres, la pollution, les nuages et l'ombre.

L'exposition solaire et, par conséquent, la synthèse cutanée de vitamine D peuv ent aussi être limitées par certaines pratiques culturelles (par exemple, peau couverte ou voilée, vie à l'intérieur) et par les récentes recommandations visant à limiter l'e xposition au soleil pour prév enir le cancer de la peau. De même, le bébé dont la mère est carencée en vitamine D pendant la grossesse aura lui-même des réserv es limitées et sera plus sujet à l'hypovitaminose D. C'est souvent le cas des enfants dont la mère

- est voilée et donc peu e xposée aux rayons du soleil,
- sort peu à l'e xtérieur (pour des raisons culturelles ou religieuses, par exemple),
- ne consomme pas de lait ou de mar garine lesquels sont systématiquement enrichis en vitamine D au Canada (par e xemple, mères végétaliennes ou intolérantes au lactose) tout en ne compensant pas avec des suppléments de vitamine D.

Saviez-vous que...

Specker et al.[47] *ont évalué l'exposition solaire nécessaire pour des bébés allaités de moins de 6 mois pour maintenir une concentration sérique normale de vitamine D (soit > 27,5 nmol de 25(OH)D/l ou >11 ng/ml).*

Ils ont conclu qu'à une latitude de 39°09'N (Cincinnati, Ohio) un bébé exposé au soleil pendant 30 minutes par semaine (un peu plus de 4 minutes par jour) vêtu seulement d'une couche, ou 2 heures par semaine (17 minutes par jour) s'il est complètement vêtu sans chapeau (c'est-à-dire visage exposé) synthétisait assez de vitamine D[47]. Il s'agit d'une estimation prudente basée sur la limite inférieure de l'intervalle de confiance et sur la quantité nécessaire pour des bébés dont la mère avait elle-même de faibles niveaux sériques de vitamine D (soit < 87,5 nmol de 25(OH)D/l ou < 35 ng/ml)[47].

Pourquoi la supplémentation ?

De nos jours, les dermatologues recommandent d'éviter toute exposition solaire directe chez les bébés de 6 mois ou moins et de la limiter chez les enfants de plus de 6 mois en utilisant des vêtements protecteurs, de la crème solaire et en évitant les activités qui exigent une exposition solaire de longue durée. Étant donné qu'on ne connaît pas les niveaux d'exposition solaire sécuritaire chez les jeunes enfants et que des sources alimentaires de vitamine D sont accessibles, dans les produits laitiers enrichis par exemple, il peut sembler raisonnable de recommander une supplémentation universelle en vitamine D. À l'instar de l'AAP, c'est ce qu'a fait Santé Canada en novembre 2004 en décidant de maintenir sa recommandation de donner un supplément de vitamine D à tous les enfants allaités[45]. Cette recommandation était en vigueur depuis 1927.

Néanmoins, une telle supplémentation de **tous** les bébés allaités demeure une question complexe et très controversée[43], ce qui a été clairement reconnu lors d'une récente conférence convoquée par les National Institutes of Health des États-Unis[48]. Des recherches additionnelles devront être menées af n de répondre aux diverses questions soulevées. Entre autres, quelles sont les autres conséquences éventuelles sur la santé de la limitation de l'exposition au soleil ou, encore, quelles sont les répercussions de telles recommandations de supplémentation sur les pratiques d'allaitement ? En attendant ces résultats, rappelons que, si un supplément est recommandé aux nourrissons allaités, ce n'est pas parce que le lait maternel est déficitair en vitamine D, mais plutôt parce que l'exposition au soleil est insuffisante

Plusieurs parents d'enfants allaités limitent l'exposition solaire de leur bébé ou encore font partie des catégories plus à risque d'une carence en vitamine D, mais ne donnent pas de suppléments à leur enfant. Ils doivent être informés que leur enfant présente alors un risque de développer une carence en vitamine D, non pas parce que le lait est carencé en vitamine D, mais plutôt parce qu'une restriction importante de l'exposition solaire entraîne une production insuffisante de vitamine D par l'o ganisme. Ils doivent aussi être informés des mesures correctives à leur portée :

- augmenter légèrement l'exposition de leur enfant aux rayons UVB du soleil ou encore
- donner un supplément de vitamine D[43].

Comme le souligne Heinig[43], d'autres parents (après consultation de leur médecin) pourraient décider que l'exposition solaire limitée de leur enfant suffit pour maintenir un n veau adéquat de vitamine D et qu'un supplément n'est pas nécessaire.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Par ailleurs, bien que l’AAP et Santé Canada recommandent toutes deux la prise d’un supplément de vitamine D pour tous les enfants allaités, la quantité proposée diffère. L’AAP recommande un supplément quotidien de 200 UI alors que Santé Canada propose 400 UI. Pourtant, les deux organismes se fondent sur les nouveaux apports nutritionnels recommandés (apport suffisant chez les nourrissons de 0 à 1 a : 200 UI), qui visent à répondre aux besoins d’un enfant soustrait à toute exposition solaire[46]. La latitude nordique du Canada et les données historiques démontrant la sécurité des suppléments de vitamine D au pays ont sans doute favorisé cette recommandation plus élevée. Soulignons cependant qu’il existe aussi des risques à l’administration de suppléments (par exemple, une erreur de dose).

Quant aux préparations commerciales pour nourrissons, elles doivent toutes être enrichies en vitamine D. Dans la pratique, elles en renferment toutes au moins 400 UI par litre[44]. Cette quantité dépasse celle recommandée par le Food and Nutrition Board de l’Institute of Medicine sans toutefois que l’organisme la considère excessive[46]. Soulignons aussi que l’on reconnaît de plus en plus à la vitamine D plusieurs autres fonctions biologiques outre celles associées à l’absorption du calcium et à la prévention du rachitisme, notamment un rôle dans la prévention de plusieurs maladies chroniques dont les cancers, les maladies cardiovasculaires et les maladies auto-immunes[41, 49]. Cette reconnaissance amène un intérêt renouvelé envers l’état nutritionnel en vitamine D.

Retombée clinique

Les professionnelles de la santé travaillant auprès de femmes qui allaitent doivent bien comprendre les recommandations de l’AAP et de Santé Canada concernant les apports en vitamine D des nourrissons allaités, notamment leur raison d’être et l’association entre l’allaitement exclusif, l’exposition solaire et les risques de carence chez le nourrisson. Comme Heinig[43] le suggérait aux consultantes en allaitement afin qu’elles puissent assu er un soutien adéquat aux mères qui allaitent et à leur bébé, les professionnelles de la santé devraient être en mesure :

- *de rassurer les familles et leur rappeler que l’allaitement est la façon optimale de nourrir un enfant ;*
- *de reconnaître qu’il y a un risque de carence en vitamine D – même s’il est très rare – chez certains enfants allaités exclusivement et que les parents doivent en être pleinement informés afi*

de prendre une décision qui s'appuie sur des informations claires concernant la supplémentation ou l'exposition aux rayons UVB de leur enfant ;

- *de rappeler aux parents qu'aucun enfant ne devrait être exposé aux rayons UVB au point d'« attraper un coup de soleil » ;*
- *de respecter la décision des parents et du médecin quant à la supplémentation ou non de l'enfant ;*
- *d'aider toute mère qui se demande si la supplémentation influen cera sa capacité à allaiter ;*
- *de documenter et de rapporter tout cas de mère qui décide d'opter pour des préparations commerciales ou de modifier sa faço d'allaiter à cause de la recommandation, afin de quantifier risque important ;*
- *de documenter et de rapporter toute publicité trompeuse qui utiliserait la recommandation pour miner les efforts de promotion de l'allaitement ;*
- *de discuter avec ses collègues des coûts potentiels, des risques et des solutions de rechange à la supplémentation, en écoutant attentivement leurs opinions et leurs préoccupations ;*
- *de défendre la nécessité de poursuivre la recherche internationale sur les niveaux sécuritaires d'exposition aux rayons UVB pour les nourrissons et les enfants*[43].

Vitamine E

Presque toute la vitamine E dans le lait humain est présente sous forme d'α-tocophérol. La teneur du lait en vitamine E varie de 1,8 à 9 mg/l[35]. En comparaison, selon Lawrence et Lawrence[2], le lait de vache aurait une teneur de 0,7 mg/l.

La vitamine E est nécessaire pour assurer l'intégrité musculaire, la résistance des érythrocytes à l'hémolyse et plusieurs autres fonctions. Sauf dans des cas de malabsorption ou d'anomalies génétiques, la carence est rarement observée. Comme dans le cas de la vitamine D, la vitamine E consommée par la mère ne passe pas facilement dans son lait. Si on voulait augmenter sa concentration, il faudrait donc supplémenter l'alimentation maternelle avec des quantités importantes de vitamine E. Soulignons également que plus l'alimentation (ou les cellules) contient d'AGPILC, plus les besoins en vitamine E sont élevés.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Vitamine K

La vitamine K est essentielle à la synthèse des facteurs de coagulation du sang. Elle est présente en petite quantité dans le lait humain (en moyenne 2,5 µg/l)[37]. À la naissance, le bébé est à risque de développer la maladie hémorragique du nouveau-né parce que la vitamine K est peu transportée à travers le placenta[37]. Dans les jours qui suivent la naissance, la vitamine K est normalement produite par les bactéries contenues dans la nouvelle flor intestinale du bébé. Malgré tout, comme l'intestin est stérile au départ, les nouveau-nés sont vulnérables[2]. On remet également en question l'activité biologique de cette forme de vitamine K produite par les bactéries[37]. En Amérique du Nord, on continue à recommander que tous les nouveau-nés reçoivent une dose prophylactique de vitamine K à la naissance pour prévenir la maladie hémorragique du nouveau-né[2, 6, 37]. La carence est donc peu fréquente.

Comme dans le cas des vitamines D et E, si on voulait augmenter la teneur du lait de la mère en vitamine K, il faudrait supplémenter son alimentation avec des doses pharmacologiques[37]. Le lait de vache et les préparations commerciales pour nourrissons contiennent plus de vitamine K (50 à 100 µg/l) que le lait humain[37].

MINÉRAUX

La teneur totale du lait en minéraux est également propre à l'espèce. Elle augmente en parallèle avec le rythme de croissance et la structure corporelle du petit[2]. Le lait de vache renferme trois fois plus de sels minéraux que le lait humain. Tous les minéraux répertoriés dans le lait humain sont aussi présents dans le lait de vache, mais en général la quantité et la forme diffèrent[46]. Les préparations commerciales pour nourrissons ont habituellement des teneurs plus élevées en minéraux que le lait humain afin d compenser leur plus faible biodisponibilité.

Calcium et phosphore

Le lait humain renferme une quantité relativement faible de calcium, soit en moyenne 264 mg/l au cours des six premiers mois, teneur qui passe à environ 210 mg/l pendant les six mois suivants[46]. Dans une population ayant généralement une alimentation faible en calcium (Gambie, Afrique),

sa concentration n'était diminuée que d'environ 20 mg/l[46]. On n'a jamais rapporté de carence en calcium (ni en phosphore) chez des enfants nés à terme, allaités exclusivement, à la demande et ayant un niveau adéquat de vitamine D[46].

Le calcium présent dans le lait humain est absorbé à plus de 60 % alors que celui des préparations commerciales pour nourrissons serait absorbé à moins de 40 %[46]. Ces préparations doivent donc en contenir une plus grande quantité afin de répondre aux besoins des nourrissons tout e compensant sa plus faible biodisponibilité[46].

On a longtemps porté attention au ratio calcium-phosphore particulièrement en nutrition infantile. Il est maintenant accepté que ce concept a plusieurs limites, entre autres parce qu'il ne permet pas de tenir compte de la biodisponibilité et de la réponse d'adaptation physiologique[46]. Il n'en sera donc pas question ici.

La teneur du lait humain en phosphore est aussi relativement faible : 124 mg/l en moyenne[46]. C'est le phosphore du lait humain qui est absorbé le plus efficacement par le nourrisson (85 à 9 %). L'efficacité d'absorptio de celui du lait de vache est intermédiaire (72 %) et celle des préparations commerciales à base de soya est la plus faible (environ 59 %) à cause de leur teneur en acide phytique[46]. Comme pour le calcium, les préparations commerciales doivent renfermer de plus grandes quantités de phosphore pour compenser sa faible absorption[46]. Le faible apport en phosphore chez le nourrisson allaité peut lui conférer un avantage, car le phosphore du lait humain ne laisse que de faibles résidus de phosphore dans le petit intestin. De plus faibles concentrations de phosphore intestinal diminuent le pH fécal, réduisant la prolifération de microorganismes potentiellement pathogènes et fournissant un effet immunitaire protecteur[46].

Outre leur rôle dans la formation osseuse et dentaire, le calcium et le phosphore interviennent dans de nombreuses fonctions métaboliques, notamment comme catalyseur de très nombreuses réactions chimiques pour le premier, comme constituant de nombreuses protéines ou des lipides pour le second.

Autres minéraux

D'autres minéraux (fer, zinc, cuivre, magnésium, sélénium, etc.) n'existent dans le lait qu'en faibles concentrations, ce qui n'enlève rien à leur importance. Nous traiterons ici du fer et du zinc.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Fer

Le lait humain renferme en moyenne 0,35 mg/l de fer tandis que le lait de vache en contient de 0,2 à 0,3 mg/l ; les préparations commerciales enrichies en fer en contiennent beaucoup plus[37]. Toutefois, le fer du lait humain est hautement biodisponible lorsque l'allaitement est exclusif (45 à 100 %[37]) et plusieurs facteurs concourent à son absorption, entre autres la teneur élevée du lait humain en vitamine C et en lactose. C'est sans doute pour ces raisons qu'il est très rare de voir un bébé allaité **exclusivement** souffrir d'anémie. En comparaison, 10 % seulement du fer des préparations commerciales est absorbé [37]. Même si la proportion de fer absorbée à partir des préparations enrichies n'est pas plus importante que dans les préparations non enrichies, la quantité totale absorbée est plus importante en raison de leur teneur plus élevée[50]. Les niveaux habituels d'enrichissement en fer aux États-Unis[20] et au Canada [51] sont de 11 à 12 mg/l.

Lorsque les aliments complémentaires sont introduits dans l'alimentation de l'enfant, l'absorption du fer contenu dans le lait maternel chute à environ 14,8 % (comparativement à un niveau de 45 à 100 % lorsque l'allaitement est exclusif)[37]. Protéger l'absorption du fer est l'une des raisons pour lesquelles il est recommandé que l'allaitement soit exclusif pendant les six premiers mois. Jusqu'à récemment, très peu de nourrissons étaient allaités exclusivement pendant les premiers mois. Il était donc assez fréquent qu'un bébé allaité (non exclusivement) souffre d'anémie, puisque l'ajout d'autres aliments fait chuter l'absorption du fer du lait maternel. C'est pour compenser cette diminution associée à l'introduction d'aliments que l'on recommande de donner la priorité aux aliments riches en fer lorsque le temps est venu d'ajouter d'autres aliments à l'alimentation du nourrisson.

Le fer du lait de vache est principalement lié à la caséine [37]. Ce lait est déconseillé pour les nourrissons avant la fin de la première année parc que son fer est très peu absorbé, mais aussi parce qu'il a été associé à des pertes sanguines chez le nouveau-né[37]. On en comprend toujours mal l'origine, mais on soupçonne qu'il s'agit d'une réaction allergique entre une protéine du lait de vache et les entérocytes du tube digestif [37].

Zinc

La concentration de zinc dans le lait humain diminue rapidement. Elle passe d'environ 4 mg/l à 2 semaines à 3 mg/l à un mois, puis à 2 mg/l à 2 mois, à 1,5 mg/l à 3 mois et, enfin, à 1,2 mg/l à 6 moi [37]. Cette quantité

semble cependant adéquate, car les nourrissons allaités exclusivement pendant six mois ont un gain de poids et de taille semblable à ceux qui ont reçu des aliments complémentaires entre 4 et 6 mois[52].

Comme pour le calcium, le phosphore et le fer, le zinc du lait humain est mieux absorbé que celui du lait de vache ou de son produit dérivé, les préparations commerciales[37]. Dans le lait de vache, le zinc est lié à la caséine[37]. Sa concentration y est plus élevée, variant entre 3 et 5 mg/l, mais il est moins bien absorbé. Là où le zinc est le moins bien absorbé, c'est dans les préparations commerciales à base de soya. La concentration de zinc dans le lait humain continue de diminuer pendant la première année et il est avantageux de la compléter par l'introduction d'aliments après 6 mois[37]. Un apport en zinc insuffisant est un facteur limitant la croissance. Il agit aussi dans de nombreuses activités enzymatiques.

CHARGE OSMOTIQUE RÉNALE

La charge osmotique rénale correspond globalement à la somme des solutés qui doivent être excrétés par le rein. Il s'agit surtout de composantes alimentaires non métabolisées consommées en excès par rapport aux besoins, principalement des électrolytes de même que des métabolites, surtout dérivés du métabolisme des protéines. L'osmolalité du lait humain se rapproche de celle du sérum, soit environ 286 mOsm/kg d'eau, comparativement à 350 pour celle du lait de vache[2]. La charge osmotique rénale qu'induit le lait humain est de 79 mOsm, tandis que celle du lait de vache est de 221 mOsm[2]. Le lait humain entraîne donc une faible charge osmotique rénale. Autrement dit, le rein du nourrisson travaille moins lorsque celui-ci est allaité.

Dans les années 1960, on a commencé à tenir compte de la charge osmotique rénale dans l'élaboration des préparations commerciales. Toutefois, les règlements sur le sujet permettent encore des charges rénales plus élevées que celles recommandées par les experts en la matière (pas plus de 30 mOsm/100 kcal)[15]. Selon le Food and Nutrition Board de l'Institute of Medicine américain[15], la charge osmotique rénale des préparations pour nourrissons offertes sur le marché se chiffrerait comme suit :

- préparations ordinaires : 90 à 132 mOsm/l ;
- préparations à base de lait de vache mais sans lactose : 132 à 180 mOsm/l ;
- préparations additionnées de DHA et ARA : 270 mOsm/l[15].

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Comme nous l'avons décrit précédemment, la teneur des préparations commerciales doit être plus élevée en protéines et en divers minéraux afi de compenser leur utilisation moins efficace par le nourrisson. Cela résult en une charge osmotique rénale plus grande. À un moment où le rein du bébé est relativement immature, un excès de solutés nécessite une excrétion supplémentaire d'eau et un travail supplémentaire de la part du rein dont on connaît mal les conséquences. On a postulé que le bébé allaité aurait ainsi une plus grande latitude pour régler sa température par la transpiration et les pertes d'eau insensibles (par exemple, dans la respiration, les larmes, etc.)[53]. Par ailleurs, une erreur de dilution au moment d'utiliser une préparation commerciale (trop concentrée) pourrait aussi entraîner une charge rénale excessive.

Saviez-vous que…

À l'hôpital Brome-Missisquoi Perkins, le premier hôpital au Canada à avoir été certifié « ami des bébés », de même qu'à l'hôpital Saint-Eustache (deuxième au Québec à avoir été certifié), certains parents décident tout de même d'alimenter leur nouveau-né avec des préparations commerciales. Le personnel infirmier aide ces parents à les préparer pendant leur séjour à l'hôpital. Cette initiative leur a permis d'observer que des erreurs de dilution au moment de la préparation des laits étaient relativement fréquentes.

CONCLUSION

Tout indique que la teneur du lait humain, qu'il s'agisse de la nature des composantes (protéines, lipides, glucides, vitamines, minéraux, etc.), de leur quantité ou de leur forme (par exemple, leur biodisponibilité), est non seulement fort différente de celle des préparations commerciales pour nourrissons, mais elle est surtout conçue de façon à correspondre admirablement bien aux particularités physiologiques du nouveau-né. Toutes ces composantes et leurs divers éléments, de même que plusieurs autres qui n'ont pas été traitées ici (acide pantothénique, biotine, choline, iode, cuivre, fluo , sélénium, pour n'en nommer que quelques-unes), sans compter leurs divers métabolites ou les composantes qui n'ont pas encore été découvertes, jouent des rôles importants dans l'organisme. Leur présence dans le lait humain témoigne en partie de leur rôle capital pour la croissance et

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

le développement du nouveau-né. C'est d'ailleurs à partir de la teneur du lait de femmes bien nourries en ces éléments que sont définis la plupart des apports nutritionnels recommandés pour les nourrissons.

Les multiples fonctions de chacun et leurs multiples interactions, sans oublier les divers ajustements qui se manifestent en cours d'allaitement, rendent à toutes fins utiles impossible la conception de préparations commerciales qui ressemblent vraiment au lait humain. Au fur et à mesure que nos connaissances sur le lait humain se développent, l'industrie des préparations commerciales tente d'améliorer son produit. Malgré tous ses efforts, les préparations commerciales pour nourrissons demeurent encore éloignées du lait humain.

Tableau 6.3

Valeurs représentatives de quelques composantes du lait humain

Composantes (par litre)*		Premier lait (colostrum)	Lait mature
Énergie	kcal		650-700
Glucides			
Lactose	g	20-30	67
Glucose	g	0,2-1,0	0,2-0,3
Oligosaccharides	g	22-24	12-14
Azote total	g	3,0	1,9
Azote protéique	g	2,5	1,45
Azote non protéique	g	0,5	0,45
Protéines totales	g	16,0	9,0
Caséine	g	3,8	5,7
β-caséine	g	2,6	4,4
κ-caséine	g	1,2	1,3
α-lactalbumine	g	3,62	3,26
Lactoferrine	g	3,53	1,94
Albumine sérique	g	0,39	0,41
IgAs	g	2,0	1,0
IgM	g	0,12	0,2
IgG	g	0,34	0,05
Lipides totaux	%	2	3,5
Triglycérides (% lipides totaux)		97-98	97-98
Cholestérol** (% lipides totaux)		0,7-1,3	0,4-0,5
Phospholipides (% lipides totaux)		1,1	0,6-0,8
Acides gras (% poids)		88	88
Total acides gras saturés		43-44	44-45
C12:0 laurique			5
C14:0 myristique			6
C16:0 palmitique			20
C18:0 stéarique			8
Monoinsaturés			
C18:1 ω9 oléique		32	31
Polyinsaturés		13	14-15
Total ω3		1,5	1,5
C18:3 ω3 α-linolénique		0,7	0,9
C22:5 ω3		0,2	0,1
C22:6 ω3		0,5	0,2
Total ω6		11,6	13,06
C18:2 ω6 linoléique		8,9	11,3
C20:4 ω6		0,7	0,5
C22:4 ω6		0,2	0,1

TABLEAU 6.3 *(SUITE)*

Valeurs représentatives de quelques composantes du lait humain

Composantes (par litre)*		Premier lait (colostrum)	Lait mature
Vitamines liposolubles			
Rétinol	mg	2	0,3-0,6
Caroténoïdes	mg	2	0,2-0,6
Vitamine D	µg		0,33
Vitamine E	mg	8-12	3-8
Vitamine K	µg	2-5	2-3
Vitamines hydrosolubles			
Thiamine (B_1)	µg	20	200
Riboflavine (B_2)	µg		400-600
Niacine	mg	0,5	1,8-6,0
Acide folique	µg		80-140
Pyridoxine (B_6)	mg		0,09-0,31
Biotine	µg		5-9
Acide pantothénique	mg		2,0-2,5
Cyanocobalamine (B_{12})	µg		0,5-1,0
Acide ascorbique (C)	mg		100
Minéraux			
Calcium	mg	250	200-250
Magnésium	mg	30-35	30-35
Sodium	mg	300-400	120-250
Potassium	mg	600-700	400-550
Chlore	mg	600-800	400-450
Phosphore	mg	120-160	120-140
Oligoéléments			
Cuivre	mg	0,5-0,8	0,2-0,4
Fluor	µg		4-15
Iode	µg		150
Fer	mg	0,5-1,0	0,3-0,9
Manganèse	µg	5-6	3
Sélénium	µg	40	7-33
Zinc	mg	8-12	1-3

* Toutes les valeurs sont exprimées par litre de lait, sauf pour les lipides qui sont exprimés en pourcentage du volume du lait ou du poids des lipides totaux.

** La teneur du lait humain en cholestérol varie de 100 à 200 mg/l dans la plupart des échantillons de lait humain après 21 jours de lactation.

Adapté de Picciano, 2001 [6], p. 263-264 ; traduction libre, avec permission.

Données tirées de : R.G. Jensen, *Handbook of Milk Composition*, San Diego, Academic Press, 1995 ; B. Koletzko et M. Rodriguez-Palermo, « Polyunsaturated Fatty Acids in Human Milk and Their Role in Early Development ». *J Mammary Gland Biol Neoplasia*, *4* : 269, 1999 ; et M.L. Cuilliere, V. Tregoat, M.C. Bene *et al.*, « Changes in the Kappa-casein and Beta-casein Concentrations in Human Milk During Lactation », *J Clin Lab Anal*, *13* : 213, 1999.

Références

1. L. Hambraeus (1997). « Proprietary Milk v ersus Human Milk in Inf ant Feeding », *Pediatr Clin North Am*, *24*(1) : 17-36.
2. R.A. Lawrence et R.M. La wrence (2005). *Breastfeeding : A Guide for the Medical Profession*, 6e éd., Philadelphie, Else vier Mosby.
3. Linkages (2002). *Allaitement maternel exclusif : la seule source d'eau dont les nourrissons ont besoin : questions posées fréquemment*, Washington D.C., Academy for Educational De velopment, <www.linkagesproject.org/publications/index_fr.php?language=fr> (consulté en juin 2005).
4. S.G. Almroth (1978). « Water Requirements of Breastfed Inf ants in a Hot Climate », *Am J Clin Nutr*, *31* : 1154.
5. S.G. Almroth et P. Bidinger (1990). « No Need for Water Supplementation for Exclusively Breastfed Inf ants Under Hot and Arid Conditions », *T Roy Soc Trop Med*, *84* : 602-604.
6. M.F. Picciano (2001). « Nutrient Composition of Human Milk », *Pediatr Clin North Am*, *48*(1) : 53-67.
7. B. K oletzko, M. Rodriguez-P almero, H. Demmelmair , N. Fidler , R. Jensen et T. Sauerwald (2001). « Physiological Aspects of Human Milk Lipids », *Early Hum Dev*, *65*(Suppl.) : S3-S18.
8. B. Lönnerdal (2003). « Nutritional and Ph ysiologic Significance of Human Mil Proteins », *Am J Clin Nutr*, *77*(6) : 1537S-1543S.
9. S.M. Innis (2004). « Polyunsaturated Fatty Acids in Human Milk : An Essential Role in Infant Development », *Adv Exp Med Biol*, *554* : 27-43.
10. S.M. Innis et J.D. King (1999). « Trans F atty Acids in Human Milk are In versely Associated with Concentrations of Essential all-cis n-6 and n-3 Fatty Acids and Determine Trans, But Not n-6 and n-3, Fatty Acids in Plasma Lipids of Breast-fed Infants », *Am J Clin Nutr*, *70* : 83-390.
11. J. F ollet, K.D. Ishii et M.J. Heinig (2003). *The Role of Long-c hain F atty Acids in Infant Health – Helping Families Make Informed Decisions About DHA*, Independent Study Workbook, Da vis, Cal., UC Da vis Human Lactation Center , Department of Nutrition, Uni versity of California.
12. W. Still well et S.R. Wassall (2003). « Docosahexaenoic Acid : Membrane Properties of a Unique F atty Acid », *Chemistry and Physics of Lipids*, *126*(1) : 1-27.
13. B. Lönnerdal et E.L. Lien (2003). « Nutritional and Ph ysiologic Significance o Alpha-lactalbumin in Inf ants », *Nutr Rev*, *61*(9) : 295-305.
14. S. Elsayed, D.J. Hill et T.V. Do (2004). « Evaluation of the Allergenicity and Antigenicity of Bo vine-milk Alphas1-Casein Using Extensi vely Purified Syntheti Peptides », *Scand J Immunol*, *60*(5) : 486-493.
15. Food and Nutrition Board (FNB) et Institute of Medicine (IOM) (2004). *Infant Formula : Evaluating the Safety of Ne w Ingredients* – Committee on the Ev aluation of the Addition of Ingredients Ne w to Inf ant F ormula, Washington D.C., National Academies Press.
16. Food and Nutrition Board (FNB) et Institute of Medicine (IOM) (2002). « Protein and Amino Acids », *Dietary Reference Intakes for Ener gy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholester ol, Pr otein, and Amino Acids (Macr onutrients)*, Washington D.C., National Academies Press : 465-608.

17. Institute of Medicine (IOM)/National Academy of Sciences et Food and Nutrition Board (FNB) (1991). *Nutrition During Lactation*, Washington D.C., National Academy Press.
18. R.W. Chesney, R.A. Helms, M. Christensen, A.M. Budreau, X. Han et J.A. Sturman (1998). « The Role of Taurine in Infant Nutrition », *Adv Exp Med Biol*, *442* : 463-476.
19. E.L. Lien (2003). « Infant Formulas with Increased Concentrations of {Alpha}–Lactalbumin », *Am J Clin Nutr*, *77*(6) : 1555S-1558.
20. M.T. Satue-Gracia, E.N. Frankel, N. Rangavajhyala et J.B. German (2000). « Lactoferrin in Infant Formulas : Effect on Oxidation », *J Agric Food Chem*, *48*(10) : 4984-4990.
21. Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture et Organisation mondiale de la santé (1999). *Comprendre le Codex alimentarius*, Genève, Groupe des publications, Division de l'information de la FAO.
22. Consumers International (2002). *Le renforcement des capacités et la participation : le rôle des organisations de consommateurs dans le Codex alimentarius*, Dossier d'information sur la politique alimentaire n° 2, Londres, Consumers International, mars.
23. Commission européenne. *Bienvenue à la direction générale* « Santé et protection des consommateurs », <europa.eu.int/comm/dgs/health_consumer/index_fr.htm> (consulté en juin 2005).
24. C. Dupont (2003). « Protein Requirements During the First Year of Life », *Am J Clin Nutr*, *77*(6) : 1544S-1549S.
25. US Food and Drug Administration, *FDA's Mission Statement*, <www.fda.gov/opacom/morechoices/mission.html> (consulté en juin 2005).
26. Organisation mondiale de la santé (1981). *Code International de commercialisation des substituts du lait maternel*, Genève, OMS, <www.who.int/nut/documents/code_french.PDF> (consulté en août 2005).
27. J.D. Carver (2003). « Advances in Nutritional Modifications of Infant Formulas », *Am J Clin Nutr*, *77*(6) : 1550S-1554S.
28. J. Lauzière (2005). *Teneur en carnitine des préparations commerciales sur le marché à Québec*, communication personnelle à M. Beaudry, Québec, 8 juin.
29. D.L. Swagerty Jr., A.D. Walling et R.M. Klein (2002). « Lactose Intolerance », *Am Fam Physician*, *65*(9) : 1845-1850.
30. Anon (2003). « Got Milk ? No Thanks ! Up to 20% of Americans Believe They're Lactose Intolerant. Just How Intolerant Varies with the Person and the Food », *Harv Health Lett*, *29*(2) : 6-7.
31. G.V. Coppa, P. Pierani, L. Zampini, I. Carloni, A. Carlucci et O. Gabrielli (1999). « Oligosaccharides in Human Milk During Different Phases of Lactation », *Acta Paediatr*, *88*(Suppl. 430) : 89-94.
32. G.V. Coppa, S. Bruni, L. Morelli, S. Soldi et O. Gabrielli (2004). « The First Prebiotics in Humans : Human Milk Oligosaccharides », *J Clin Gastroenterol*, *38*(6 Suppl.) : S80-83.
33. G.V. Coppa, P. Pierani, L. Zampini, S. Bruni, I. Carloni et O. Gabrielli (2001). « Characterization of Oligosaccharides in Milk and Feces of Breast-fed Infants by High-performance Anion-exchange Chromatography », *Adv Exp Med Biol*, *501* : 307-314.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

34. D.S. Newburg (2000). « Oligosaccharides in Human Milk and Bacterial Colonization », *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, *30*(Suppl. 2) : S8-17.

35. Food and Nutrition Board (FNB) et Institute of Medicine (IOM) (2000). *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids*, Washington D.C., National Academy Press.

36. Food and Nutrition Board (FNB) et Institute of Medicine (IOM) (1998). *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin and Choline*, Washington D.C., National Academy Press.

37. Food and Nutrition Board (FNB) et Institute of Medicine (IOM) (2000). *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc*, Washington D.C., National Academy Press.

38. G.H. Beaton, R. Martorell, K.A. Aronson, B. Edmonston, G. McCabe, A.C. Ross et B. Harvey (1994). « Vitamin A Supplementation and Child Morbidity and Mortality in Developing Countries », *Food Nutr Bull*, *15*(4).

39. V.S. Tarasuk et G.H. Beaton (1999). « Women's Dietary Intakes in the Context of Household Food Insecurity », *J Nutr*, *129*(3) : 672-679.

40. M.F. Holick (2004). « Sunlight and Vitamin D for Bone Health and Prevention of Autoimmune Diseases, Cancers, and Cardiovascular Disease », *Am J Clin Nutr*, *80*(6 Suppl.) : 1678S-1688S.

41. F.R. Greer (2004). « Issues in Establishing Vitamin D Recommendations for Infants and Children », *Am J Clin Nutr*, *80*(6) : 1759S-1762.

42. P. Weisberg, K.S. Scanlon, R. Li et M.E. Cogswell (2004). « Nutritional Rickets among Children in the United States : Review of Cases Reported Between 1986 and 2003 », *Am J Clin Nutr*, *80*(6) : 1697S-1705.

43. M.J. Heinig (2003). « Vitamin D and the Breastfed Infant : Controversies and Concerns », *J Hum Lact*, *19*(3) : 247-249.

44. L.M. Gartner et F.R. Greer (2003). « Section on Breastfeeding and Committee on Nutrition. Prevention of Rickets and Vitamin D Deficien y : New Guidelines for Vitamin D Intake », *Pediatrics*, *111*(4) : 908-910.

45. Santé Canada (2004). *Les suppléments de vitamine D chez les nourrissons allaités au sein*, Recommandation de Santé Canada, Ottawa, Santé Canada.

46. Food and Nutrition Board (FNB) et Institute of Medicine (IOM) (1997). *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride*, Washington D.C., National Academy Press.

47. B.L. Specker, B. Valanis, V. Hertzberg, N. Edwards et R.C. Tsang (1985). « Sunshine Exposure and Serum 25-hydroxyvitamin D Concentrations in Exclusively Breast-fed Infants », *J Pediat*r, *107*(3) : 372-376.

48. D.J. Raiten et M.F. Picciano (2004). « Vitamin D and Health in the 21st Century : Bone and Beyond. Executive Summary », *Am J Clin Nutr*, *80*(6) : 1673S-1677.

49. M.F. Holick (2004). « Vitamin D : Importance in the Prevention of Cancers, Type 1 Diabetes, Heart Disease, and Osteoporosis », *Am J Clin Nutr*, *79*(3) : 362-371.

50. Committee on Nutrition (1999). « Iron Fortification of In ant Formulas », *Pediatrics*, *104*(1) : 119-123.

51. L. Bouthiller, S. Gervais et M. Robitaille (2004). *Guide nutritionnel : produits pour nourrissons et solutions entérales*, Montréal, CHU Sainte-Justine et Université de Montréal.

52. K.G. Dewey, R.J. Cohen, K.H. Brown et L.L. Rivera (1999). « Age of Introduction of Complementary Foods and Growth of Term, Low-birth-weight, Breast-fed Infants : A Randomized Intervention Study in Honduras », *Am J Clin Nutr*, *69*(4) : 679-686.

53. J.C. Allen, R.P. Keller, P. Archer et M.C. Neville (1991). « Studies in Human Lactation : Milk Composition and Daily Secretion Rates of Macronutrients in the First Year of Lactation », *Am J Clin Nutr*, *54*(1) : 69-80.

CHAPITRE 7

Le lait humain, l'allaitement et l'immunité

Le lait humain contient des milliers de substances. La grande majorité de celles qui sont déjà connues ont fait l’objet de maintes recherches pour expliquer leur structure et les processus fondamentaux de leur action. D’autres composantes sont encore à l’étude alors que plusieurs attendent toujours d’être révélées et comprises.

Au chapitre 6, nous avons examiné les principaux éléments nutritifs que fournit le lait humain. Plusieurs de ces nutriments jouent aussi des rôles bioactifs précis avant d’être digérés pour fournir de l’éner gie ou devenir des précurseurs de la croissance. Outre ces nutriments, le lait renferme plusieurs substances exerçant une grande variété de fonctions physiologiques : des composantes antimicrobiennes et anti virales, d’autres qui aident à moduler le système immunitaire, des hormones qui influen sur le développement, etc. Plusieurs de ces substances agissent en interaction et en synergie avec d’autres.

Nous verrons dans ce chapitre comment le lait produit par la mère protégera l’enfant contre les assauts de bactéries et de virus qui proviennent de son milieu de vie ou contre d’autres agressions en vers son système immunitaire. Sur ce plan également, le lait humain est spécifiqu à chaque dyade mère-enfant. Puisque ses fonctions protectrices sont associées au système immunitaire, nous ferons un bref surv ol des principaux mécanismes en jeu, puis nous décrirons brièvement quelques composantes du lait qui interviennent dans ces processus.

SYSTÈME IMMUNITAIRE DU NOUVEAU-NÉ

C’est par la peau et par les voies respiratoires et gastro-intestinales que le nouveau-né prend d’abord contact avec l’environnement externe. Chacun de ces systèmes vitaux est exposé à des pathogènes en vironnementaux. Divers mécanismes de défense innés et adaptatifs spécifiques se sont dé e-loppés afin de protéger à la fois ces structures vitales et les sites systé miques pouvant être en vahis lorsque les premières lignes de défense (la peau ou les muqueuses) ne suffisent pas. Bien que l’immunité adaptat ve spécifique et l’immunité innée soient sou ent présentées comme des processus distincts, ils sont fortement interreliés, l’immunité spécifique pou ant mener à une augmentation des défenses innées et, in versement, certaines formes d’immunité innée pouvant influencer le fonctionnement des cellule

Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

qui produisent les molécules de reconnaissance des antigènes. Ces mécanismes sont bien résumés par Goldman [1]. Cette description sera reprise à la suite du mini-glossaire qui en facilitera la lecture.

Mini-glossaire *

Antigène : toute substance capable de déclencher une réaction immunitaire, que cette dernière soit à médiation humorale (par exemple, les anticorps) ou à médiation cellulaire (par exemple, les lymphocytes T). Elle peut être introduite dans l'organisme (poussière, aliment, bactérie) ou produite dans l'organisme (dérivée d'une toxine).

Anticorps : protéine synthétisée par les plasmocytes en réponse à l'introduction dans l'organisme d'un antigène particulier et capable de se combiner avec cet antigène pour le neutraliser.

Complément : système formé de plusieurs globulines (protéines) contenues dans le sérum et qui réagissent successivement dans un ordre bien déterminé au sein de la réaction antigène-anticorps, en participant à la destruction des cellules étrangères (hémolyse, bactériolyse). Les constituants du système complémentaire sont désignés par la lettre C. Ils sont produits par les cellules du système réticulo-endothélial, les hépatocytes et les macrophages péritonéaux.

Cytokine : petite protéine ou glycoprotéine très puissante sécrétée par les monocytes et les macrophages, responsable de la régulation de la réponse immunitaire et de la communication intercellulaire. Sont regroupés sous ce terme de cytokines, certains facteurs de croissance, les interleukines (IL) et les interférons (IFN). Contrairement aux hormones, qui sont sécrétées par des cellules groupées en organes (les glandes endocrines) et qui agissent toujours à distance, les cytokines sont émises par des cellules isolées et ont une action essentiellement locale, de type autocrine ou paracrine. Certaines cytokines interviennent dans l'inflammation et l'im unité, d'autres jouent un rôle dans la division et la différenciation cellulaires et d'autres, enfin, possèden des propriétés antivirales. Les cytokines font l'objet de recherche dans le traitement des cancers, des infections, des maladies auto-immunes et du sida.

Ligand : petite molécule qui possède une haute affinité pour un récepteu donné.

Lymphocyte : leucocyte mononucléaire présent dans le sang, la lymphe, la moelle osseuse et les organes lymphoïdes. Le lymphocyte correspond à la cellule finale de la sé ie lymphocytaire. Contrairement aux autres cellules du sang, tous les lymphocytes ne sont pas identiques : chacun d'eux ne sait reconnaître qu'un seul antigène qui lui est spécifiqu. On distingue les lymphocytes B, les lymphocytes T et les lymphocytes à cytoplasme granuleux ou cellules NK (*natural killers*).

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Lymphocyte à mémoire : lymphocyte qui a gardé la mémoire immunologique acquise lors d'un contact antérieur avec un antigène et qui déclenche, lors d'un deuxième contact avec cet antigène, des phénomènes d'hypersensibilité retardée.

Plasmocyte : cellule présente surtout dans le tissu lymphoïde, qui dérive d'un lymphocyte B ayant été activé par un antigène et qui synthétise un anticorps contre cet antigène.

Tolérance immunologique : suppression de la réponse immunitaire à un antigène donné.

* Définitions inspirées du Grand dictionnaire terminologique de l'Office québécois de la langue française.

Défenses innées

Les défenses innées sont produites en l'absence d'exposition aux antigènes. Leur effet protecteur n'est pas nécessairement spécifique aux substances étrangères rencontrées. Ces défenses sont surtout importantes lors d'un premier contact avec un agent microbien pathogène. Elles incluent les barrières structurelles (la peau et ses sécrétions, l'épithélium des voies respiratoires et gastro-intestinales) de même que des cellules myéloïdes et des agents solubles dont l'acide chlorhydrique (HCl) dans l'estomac, les mucines, la lactoferrine, le lysosyme dans les sécrétions externes et, enfin les composantes du complément dans la circulation systémique[1].

De plus, la production de certains agents de défense par des leucocytes non stimulés est considérablement améliorée une fois ces cellules activées. En sont des exemples la production d'interféron par les cellules infectées de virus, la synthèse de cytokines pro-inflammatoires par les monocytes stimulés par les lipopolysaccharides bactériens, la production de radicaux d'oxygène toxiques par les neutrophiles pendant la phagocytose et la libération de fragments actifs de composantes du complément après l'activation des voies classiques ou autres du système complémentaire[1].

Immunité adaptative spécifique

Le système de défense adaptative spécifique comprend des agents protecteurs qui réagissent spécifiquement avec des antigènes ; ces agents protecteurs augmentent à la suite de l'exposition de l'hôte aux antigènes. Ces substances protectrices font partie d'une grande famille de molécules de protéines dont les anticorps que l'on désigne comme immunoglobulines (Ig) sont l'exemple type. Il existe toutefois d'autres substances membres de la grande famille des immunoglobulines[1].

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

C'est par cette immunité adaptative spécifique que le système immunitaire induit une mémoire à long terme à la suite de l'exposition à un certain antigène. Une exposition subséquente au même antigène provoquera une réponse immunitaire. Cette immunité adaptative spécifiqu s'étend rapidement après la naissance, mais il faut habituellement une ou plusieurs semaines avant que l'immunité protectrice ne se développe à la suite de chacune des expositions à des agents infectieux ou à des vaccins. Il faut donc un certain temps pour que le nouveau-né construise et développe son système immunitaire et qu'il étende sa gamme de spécificité afin d'atteindre une aste capacité protectrice [3]. C'est pourquoi les jeunes enfants sont plus sujets aux infections. Leur système immunitaire continue de se développer pendant au moins deux ans [4].

À la naissance, le système immunitaire est qualitativement assez complet bien que quantitativement il ne représente qu'une fraction de celui d'un adulte[3, 5]. Parce que le fœtus est exposé à peu d'antigènes dans l'utérus, d'un point de vue immunologique, ses cellules ont grand besoin d'être « éduquées » pendant la période postnatale [6]. Les cellules du système immunitaire inné (macrophages, neutrophiles, etc.) et les cellules qui produisent les immunoglobulines (Ig) M et G sont présentes dans l'intestin à la naissance ; toutefois, les cellules muqueuses IgA sont soit absentes, soit très rares[4, 6]. Le système immunitaire intestinal du nourrisson se développe rapidement peu après la naissance, période où il entre en contact avec divers antigènes (alimentaires et microbiens)[4, 6], mais aussi par la maturation naturelle de la peau et des barrières muqueuses [4]. Ce processus comprend l'activation et la réactivité du tissu lymphoïde associé aux muqueuses (*mucosa-associated lymphoid tissue* – MALT) qui entraînera la production d'anticorps[4] (voir Immunoglobulines, p. 188).

Par ailleurs, pour éliminer les agents infectieux et réduire les dommages qu'ils causent, le système immunitaire du nourrisson doit aussi développer la capacité de discriminer entre les antigènes anodins (tolérance) et ceux qui sont potentiellement dangereux. Il existe un équilibre délicat entre les réponses antigéniques qui engendrent la tolérance et les réponses qui se soldent par une sensibilisation active[6]. L'induction de la tolérance se produirait d'abord dans le tractus gastro-intestinal et serait facilitée par les lymphocytes B et T, par la production de l'immunoglobuline A sécrétoire (IgAs) et par la réponse altérée de cytokines à la naissance [6].

Saviez-vous que...

Si l'organisme répond à un agent pathogène (antigène) en le détruisant, il s'agit d'une réaction de sensibilisation active adéquate. Si, par contre, il répond à la présence d'un antigène dans un aliment par une réaction allergique, il s'agit d'une sensibilisation active inadéquate. L'organisme n'a alors pas su discriminer un antigène anodin.

On a postulé que, si le système immunitaire est peu développé à la naissance, c'est pour permettre aux nutriments et à l'énergie de servir à la croissance plutôt que de maintenir un système immunitaire bien développé[7]. Le nouveau-né a donc clairement besoin de l'aide de sa mère à la naissance, à la fois pour sa protection immédiate et pour le développement à long terme de son propre système immunitaire. Outre la colonisation de sa flor intestinale avec celle de l'intestin maternel, cet appui immunologique lui arrive par le placenta et par le lait[1, 3-5]. Les composantes du lait humain fournissent des substances protectrices au nouveau-né et modulent le développement de ses fonctions immunitaires[4, 7]. Deux principaux mécanismes entrent en jeu :

- les immunoglobulines A, G et M, de même que plusieurs autres composantes du lait agissent comme des ligands pour les bactéries et les virus, fournissant ainsi une protection immunitaire classique ;
- d'autres facteurs raffinent l'ajustement des interactions entre ce composantes ; ils peuvent aussi améliorer la maturation des potentiels immunitaires du nourrisson[7].

CONTRIBUTION DE LA MÈRE À LA PROTECTION DU NOURRISSON PAR LE PLACENTA

Le transfert transplacentaire actif des anticorps IgG de la mère au fœtus est important pour la protection du nourrisson pendant les premiers mois de la vie[3, 5]. À la naissance, la concentration sérique d'IgG chez le nouveau-né atteint environ 90 % de celle de sa mère[5]. Ces anticorps rencontrent les microbes autant sur les membranes des muqueuses que dans la circulation et les tissus, mais ils n'entrent en jeu que lorsque les microbes apparaissent dans les tissus. Ils provoquent alors une réponse inflammatoire en activant le complément et les neutrophiles, ce qui libérera des cytokines pro-inflammatoires (par exemple, l'interleukine (IL)-1 β, le facteur onconécrosant-α

(TNF-α) et l'IL-6)[3]. Cette forme de protection entraîne des symptômes cliniques, des dommages aux tissus et comporte un coût énergétique important[3, 5]. Bien que ces anticorps IgG puissent aussi offrir une certaine protection au niveau des membranes des muqueuses, là où débutent la plupart des infections surtout chez les enfants, cette protection est fournie de façon plus efficace par les anticorps IgAs du lait materne[3].

CONTRIBUTION DE LA MÈRE À LA PROTECTION DU NOURRISSON PAR SON LAIT

Le lait maternel contient plusieurs substances capables de protéger le nourrisson de même que de faciliter et d'« éduquer » le développement de son système immunitaire, ce dont ne peut bénéficier le nourrisson no allaité. Ces substances protectrices que renferme le lait humain partagent plusieurs caractéristiques leur permettant d'être actives chez le nourrisson[7]. D'abord, elles agissent sur les muqueuses et sont bien adaptées pour résister à l'environnement des voies gastro-intestinales (par exemple, aux enzymes protéolytiques, aux changements de pH gastrique et intestinal, à la présence de sels biliaires). De plus, leur action sur les microorganismes s'accomplit souvent en synergie, la protection se faisant sans déclencher de réactions inflammatoires (qui sont coûteuses en énegie et causent des dommages aux tissus). Enfin, comme c'est le cas pour plusieurs de composantes du lait, la production quotidienne de plusieurs de ces substances change pendant la durée de la lactation ; elle est inversement liée à la capacité du nourrisson de les produire par les voies muqueuses et ainsi mieux adaptée à ses besoins.

On pourrait examiner ces substances à partir de leur mécanisme d'action, de leur nature ou de leurs effets. Toutefois, elles sont souvent multifonctionnelles, agissant *in vivo* en interaction et probablement de façon coordonnée et complémentaire. Ce n'est que pour faciliter leur examen que nous les traiterons séparément, en les divisant à l'instar de Lawrence et Lawrence[4] en composantes cellulaires et composantes humorales (fluides xtracellulaires comme le sérum et la lymphe). Le tableau 7.1 présente quelques-unes de ces substances et leur fonction.

Composantes cellulaires

Il y a déjà plus de 100 ans que l'on a observé la présence de cellules dans le lait humain. On trouve des cellules immunitaires dans le lait de toutes les espèces. Selon plusieurs études, ces cellules demeureraient actives dans

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Saviez-vous que...

En plus de sa spécificité et de sa valeur nutritionnelle optimale pour le nourrisson, le lait maternel renferme de nombreux facteurs immunologiques de même que diverses hormones et facteurs de croissance. Sa valeur thérapeutique est reconnue depuis longtemps. Ainsi, on le considérait bénéfique pour des problèmes aux yeux chez les Chinois, les Indiens, les Égyptiens, les Romains et les Samoans[8]. Aujourd'hui, des sources anecdotiques rapportent que le lait maternel frais est appliqué pour traiter les conjonctivites et diverses plaies, dont les mamelons crevassés.

Nous savons par ailleurs qu'une grande partie des éléments du lait maternel sont peu altérés par les processus utilisés dans les banques de lait. Bien qu'il n'y ait pas de diagnostics généralement reconnus pour lesquels le lait humain est nécessaire, il est intéressant d'examiner les raisons pour lesquelles des personnes de tout âge ont utilisé du lait provenant de ces banques. C'est ce qu'ont fait Tully et al.[9] *dans un article récent où l'on mentionne qu'en 2002 le lait maternel provenant de banques de lait nord-américaines (six aux États-Unis et une au Canada) a, entre autres, été utilisé avec succès chez des enfants et même chez des adultes présentant un déficit immunitaire. On trouve également parmi les autres raisons mentionnées pour des adultes le cancer, la dialyse et le syndrome du côlon irritable. Bien que certains résultats semblent encourageants, les données actuelles ne nous permettent pas de dire si le lait maternel provenant de ces banques apporte plus que des améliorations sur les plans nutritionnel et immunologique chez les personnes qui le reçoivent.*

l'intestin du nouveau-né et pourraient migrer vers d'autres tissus[7]. Elles comprennent des macrophages, des lymphocytes, des neutrophiles et des cellules épithéliales. On détecte 4 000 cellules/ml dans le lait humain, de même que des fragments de cellules[4].

Le lait humain renferme normalement des leucocytes vivants dans une concentration globale semblable à celle du sang périphérique. Toutefois, les macrophages prédominent (environ 90 % des leucocytes du lait, ou 2000 à 3000/mm^3), tandis que les lymphocytes ne représentent qu'environ 10 % (200 à 300/mm^3) des cellules du lait humain[4]. Le nombre de cellules dans le lait augmente lors d'une mastite[4].

TABLEAU 7.1

Quelques substances uniques dans le lait humain ayant des propriétés anti-infectieuses ou immunologiques

Composante	Catégorie de composante	Fonction
Acides gras libres	Lipides	Antiviral (coronavirus) ; antiparasitaire (*Giardia, Entamoeba*).
Acide urique	Composé azoté à faible poids moléculaire	Antioxydant
Antiprotéases (p. ex., IgAs et inhibiteur de trypsine)	Enzyme	Inhibe la dégradation des immunoglobulines anti-infectieuses et des enzymes.
Aryl-sulfatase	Enzyme	Dégrade les leucotriènes.
Catalase	Enzyme	Dégrade le peroxyde d'hydrogène ; protège contre des brèches bactériennes dans la barrière intestinale.
Facteur d'activation plaquettaire acétyle hydrolase	Enzyme	Catabolise le facteur d'activation plaquettaire.
Facteur de croissance hématopoïétique G-CSF	Cytokine	Produit la migration et la prolifération des cellules endothéliales.
Facteur de croissance hématopoïétique M-CSF	Cytokine	Prolifération des macrophages.
Facteur de croissance transformant – β	Cytokine	Produit l'immunoglublіne A et active les cellules B.
Facteur onconécrosant-α	Cytokine	Mobilise les acides aminés.
Histaminase	Enzyme	Dégrade l'histamine.
Immunoglobuline A sécrétoire	Immunoglobuline	Protection immunitaire (large spectre antiviral, antibactérien, antiparasitaire).
Immunoglobuline G	Immunoglobuline	Protection immunitaire.
Inhibiteur d'hémagglutinine	Opsonine	Prévient l'adhérence des bactéries.
Interleukine – 1 – β	Cytokine	Active les cellules T.

TABLEAU 7.1 ***(SUITE)***

Quelques substances uniques dans le lait humain ayant des propriétés anti-infectieuses ou immunologiques

Composante	Catégorie de composante	Fonction
Interleukine – 6	Cytokine	Potentialise l'immunoglobuline A et la production de protéine C-réactive.
Interleukine – 8	Cytokine	Chimiotaxie
Interleukine – 10	Cytokine	Diminue la synthèse de cytokine inflammatoire.
Lactadherine	Protéine	Prévient la fixation du rotavirus.
Lactoferrine	Transporteur	Anti-infectieux ; peut empêcher que le fer ne soit accessible aux microbes.
Leucocytes	Cellules vivantes	Production de cytokine par les cellules T ; rôles directs *in vivo* des cellules B, macrophages et neutrophiles.
Lipases	Enzyme	Libère des acides gras libres bactériostatiques et bactéricides.
Lysozyme	Enzyme	Bactéricide
Molécule – 1 d'adhérence intracellulaire soluble	Cytokine	Modifie l'adhérence de molécules virales ou autres à l'épithélium intestinal.
Mucine	Protéine	Inhibe la fixation de *E. coli* à l'épithélium du tractus intestinal.
Oligosaccharides, polysaccharides, gangliosides	Glucides, glycoconjugués	Des récepteurs analogues bloquent la fixation de bactéries entériques ; promoteurs de croissance pour *Lactobacillus*.
Peroxydases	Enzyme	Bactéricide
Prostaglandine E2, F2-α	Prostaglandine	Cytoprotection intestinale.
Ribonucléase	Enzyme	Prévient la réplication virale.

Adapté de IOM, 2004 [10], p. 3-16, 3-17 ; traduction libre, a vec permission.

Macrophages

Les macrophages sont des phagocytes complexes contenant des lysosomes, des mitochondries, des ribosomes et un appareil de Golgi[4]. Ils déploient plusieurs activités dont la phagocytose des microorganismes, la destruction des bactéries, la production des composantes C_3 et C_4 du complément, la sécrétion de lysozyme et de lactoferrine, la libération d'IgA intracellulaire, etc.[4]. Ils pourraient aussi amplifier la réactivité des lymphocytes T.

Leucocytes polymorphonucléaires

C'est dans les premiers jours de l'allaitement que la concentration de cellules est la plus élevée : elle atteint plus de un million par millilitre de lait ; 40 à 60 % sont des leucocytes polymorphonucléaires (PMN) ou neutrophiles. La concentration passe à environ 20 à 30 % après quatre jours et peu sont présents après six semaines[4]. Ces leucocytes PMN ont une courte vie, mais ils exercent de multiples fonctions, notamment la destruction des microbes et la phagocytose, par exemple dans les cas de mastite. Leur fonction première serait liée à la protection du tissu mammaire comme tel et non au transfert de l'immunocompétence maternelle au nouveau-né[4]. Leur activité est d'ailleurs souvent plus élevée dans le sérum maternel que dans le lait.

Lymphocytes T et B

Le lait humain renferme aussi des lymphocytes T (dérivés du thymus) et des lymphocytes B (dérivés d'un site autre que le thymus)[4]. Les lymphocytes B sont les moins nombreux (20 %) ; ils synthétisent l'IgA. On les reconnaît par la présence d'immunoglobulines de surface : IgA, IgM et IgG[4]. La majorité des lymphocytes (80 %) sont des lymphocytes T. Ils sont à leur plus haute concentration le premier jour après la naissance ; ils diminuent rapidement au cours de la première semaine suivant la naissance et continuent à décroître plus graduellement par la suite[4]. Les mécanismes par lesquels les lymphocytes T fournissent un appui immunologique à l'enfant continuent de faire l'objet de recherches. Ils pourraient sensibiliser, induire une tolérance immunologique ou inciter des réactions « greffon *versus* hôte ». Ils seraient incorporés dans les tissus du nourrisson, produisant chez lui une immunisation adoptive à court terme[4]. Tant les lymphocytes T que les B réagissent aux organismes qui envahissent la voie intestinale.

Survie des cellules maternelles dans le lait

L'action de toutes ces cellules contenues dans le colostrum et le lait humain dépend en fait de leur capacité à survivre à travers le tractus gastro-intestinal. Bien que le pH de l'estomac puisse être aussi bas que 0,5, la production d'HCl est minimale chez le nouv eau-né pendant les premiers mois, de même que l'acti vité peptique. Immédiatement après le déb ut d'une tétée, le pH monte à 6,0 et retourne à la normale en trois heures [4]. Les cellules du lait tolèrent ce pH, comme l'indique la présence de cellules lymphoïdes nucléées intactes dans l'estomac et l'intestin [4].

Quant au lait de v ache, il f aut bien admettre que les cellules qu'il contient sont plutôt destinées à satisf aire les besoins du v eau. Par ailleurs, les processus industriels nécessaires pour f abriquer les préparations commerciales pour nourrissons limitent considérablement la survie de ces cellules. Il n'y a donc pratiquement pas de comparaison possible entre le lait humain et les préparations commerciales pour nourrissons quant à leur teneur en ces composantes.

Composantes humorales

Flore microbienne

Bien que l'on puisse remettre en question son classement comme composante « humorale », la flore microbienne du nourrisson joue un rôle certai dans le développement de son système immunitaire. Le premier et le plus grand stimulus pour l'e xpansion de son propre système immunitaire est son exposition précoce à la flore microbienne normale qui colonise l'intes tin. Le nouv eau-né reçoit normalement la flore intestinale de sa mère l'accouchement en étant « livré » près de l'anus [3, 5]. D'ailleurs, chez les bébés nés par accouchement v aginal, les premières espèces à coloniser son intestin sont les bactéries v aginales et fécales de la mère [11]. Chez les bébés nés par césarienne, ce sont plutôt les bactéries normalement présentes dans l'environnement externe[11]. Hanson *et al.*[3, 5] soulignent que des pratiques d'hygiène erronées ayant pour b ut d'empêcher l'e xposition du nouveau-né aux selles de la mère à l'accouchement, de même que l'e xposition retardée à la flore bactérienne normale de la amille, font que les nouveau-nés doivent maintenant créer leur flore intestinale à partir de l peau de leur mère, du personnel de l'hôpital, etc. Ils rapportent qu'eux-mêmes[3, 5] et plusieurs autres chercheurs ont démontré que le résultat d'une telle situation était anormal et influençait probablement le dé eloppement normal et la maturation du système immunitaire tôt dans la vie de même

que son « éducation ». Ils postulent que l’apparition tardive de bactéries gram négatives dans l’intestin pourrait altérer la capacité de développer une tolérance immunologique.

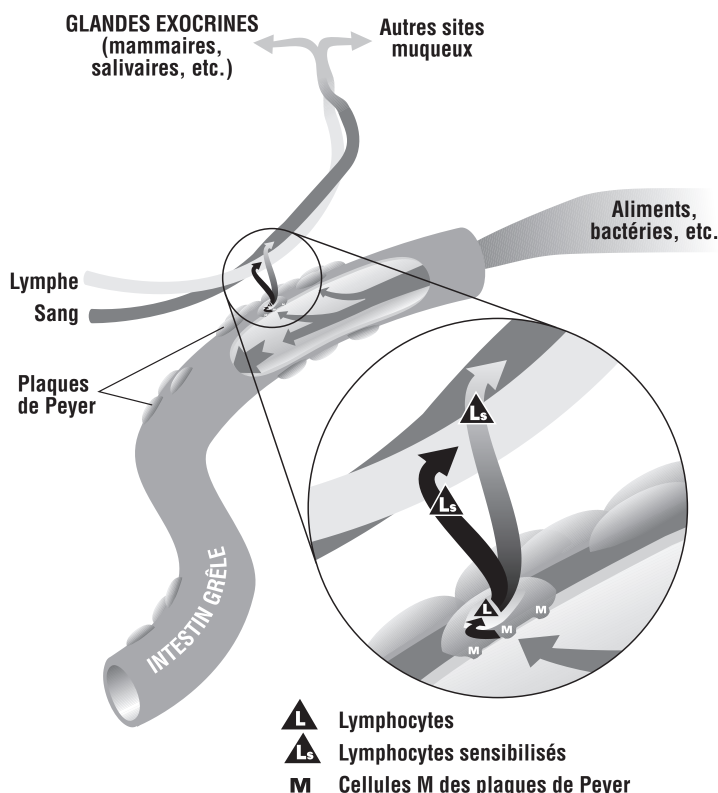
Après la première semaine de vie, quel que soit le type d’accouchement, le développement de la flore intestinale est surtout influencé par le mo d’alimentation[4, 11, 12]. Les nourrissons allaités ont une flore microbienn caractérisée par une prédominance claire (environ 90 %) de bifidobactérie et de lactobacilles (une flore bifidogène – bonnes bactéries). C’est d’ailleu le *Lactobacillus bifidu* qui confère aux selles des nourrissons allaités leur odeur caractéristique. En contraste, ceux qui ne sont pas allaités développent, d’une part, une flore mixte renfermant moins de bifidobactéri (40 à 60 %) et, d’autre part, des germes dont certains peuvent avoir des effets pathogènes (*Clostridium, Staphylococcus, Bacteroides*)[11]. Toutefois, le lait humain ne contient pas de bifidobactéries. Les prébiotiques stimulen une colonisation par des bactéries spécifiques. On a souent rapporté que le lait humain renfermait un facteur *bifidus* responsable de la flore bif dogène du nouveau-né allaité[4, 12]. Selon Coppa *et al.*[11], c’est surtout sa teneur en oligosaccharides qui en serait responsable. Une flore bifidogè présente plusieurs avantages pour le nourrisson ; elle prévient entre autres l’apparition d’une flore pathogène et acilite l’absorption de plusieurs nutriments[11].

Immunoglobulines

La production d’immunoglobulines fait partie de l’immunité muqueuse ou du MALT[4]. Il existe un important trafic de cellules entre l’épithé lium muqueux et les sites de tissus lymphoïdes ou sécrétoires[4]. Ainsi, les microorganismes, les aliments et autre matériel antigénique qui passent dans le tractus gastro-intestinal de la mère sont échantillonnés au passage par ses cellules spéciales M qui recouvrent les plaques de Peyer (nodules lymphoïdes de la deuxième partie de l’iléon) ; cet échantillon est ensuite livré aux cellules présentant l’antigène puis aux lymphocytes des plaques de Peyer[3] (figure 7.1). En réponse, des lymphoytes B migrent vers les glandes mammaires (ou autres glandes exocrines) où ils produiront des anticorps complexes capables de s’attacher à un récepteur spécifique à l base des cellules épithéliales de la glande mammaire (cellules lactifères) ; c’est le lien « entéromammaire »[3]. Ces complexes d’IgA attachés à la portion du récepteur appelée composante sécrétoire sont transportés à travers la cellule épithéliale dans le lait (ou autres sécrétions exocrines selon le cas)[3].

FIGURE 7.1

Lien entéromammaire



Ce sont les immunoglob ulines A sécrétoires (IgAs) ; elles sont prédominantes dans toutes les sécrétions exocrines (comme c'est le cas dans le lait) et constituent, avec l'IgA sérique, près de 80 % de tous les anticorps [3]. Les concentrations d'IgAs sont 10 à 100 fois plus éle vées dans le lait que dans le sérum [4]. Leurs ni veaux sont maintenus même après deux ans d'allaitement, ce qui est ég alement le cas pour la lactoferrine et le lysozyme[4], toutes ces substances étant évidemment absentes des préparations commerciales pour nourrissons.

Les hormones lactogènes produites à la fin de la grossesse auron induit le dév eloppement de la glande mammaire, dév eloppement qui influence à son tour cette migration de lympho ytes à partir des plaques de Pe yer[3]. Ces cellules produiront des anticorps directement contre les

antigènes que la mère a récemment rencontrés dans son tractus intestinal [3]. Cependant, les lymphocytes à mémoire vont aussi migrer vers les glandes mammaires, ce qui fait que le lait contiendra des anticorps protecteurs IgAs contre à peu près tous les microorganismes du milieu de la mère, y compris sa flore microbienne intestinale du momen [3, 7]. Ces IgAs empêchent les microorganismes de s'attacher à la surface des muqueuses, surtout dans le tractus intestinal [5]. De cette façon, les tissus ne sont pas impliqués, et on évite l'inflammation ainsi que les réactions de défense coûteuses e énergie[5]. Si certaines immunoglobulines du lait de vache réussissent à survivre à la fabrication des préparations commerciales pour nourrissons, il faut bien admettre qu'il s'agirait d'immunoglobulines produites en réponse à l'environnement de la vache pour son veau, pas nécessairement à l'environnement auquel le nourrisson est confronté.

La colonisation de l'intestin du nouveau-né par les microorganismes fécaux de la mère n'est donc pas dommageable pourvu que l'enfant soit allaité[5]. D'ailleurs, la dose des IgAs du lait que reçoit un enfant allaité de façon prédominante est considérable. Elle peut atteindre le quart ou la moitié de la quantité des IgAs que produit la mère pour elle-même chaque jour alors que son poids représente de 15 à 20 fois celui du nourrisson [3]. De même, les petites quantités de colostrum produites initialement peuvent être assez protectrices, car leur contenu en anticorps IgAs peut atteindre de 5 à 10 g/l[3]. À mesure que le colostrum se transforme en lait dit «mature», la concentration d'IgAs passe à environ 0,5 à 1 g/l ; toutefois, puisque le volume de lait consommé par le nouveau-né augmente de jour en jour, la quantité d'IgAs demeure élevée[3]. On a bien démontré que ces IgAs protègent contre les infections comme celles causées par *Vibrio cholerae*, *Escherichia coli* entérotoxique, *Campylobacter*, *Shigella* et *Gardia liamblia*, et ce, en fonction de la dose [3, 5]. D'autres immunoglobulines sont aussi présentes dans le lait humain (IgG, IgM, IgD et IgE) et protégeraient les glandes mammaires et le nouveau-né contre les infections [7].

Lactoferrine

La lactoferrine, protéine qui lie le fer, est l'une des principales protéines du lait humain mature, qui en renferme de 1 à 4 g/l [5]. Tout comme l'IgAs, cette protéine est relativement résistante à la dégradation enzymatique. Il est remarquable que les IgAs et la lactoferrine, qui sont toutes deux importantes pour la défense de leur hôte, constituent environ 30 % des protéines du lait humain, bien que l'on conçoive celui-ci surtout comme étant destiné à couvrir les besoins en nutriments du nourrisson [5]. Le lait de vache est complètement différent ; les facteurs de défense n'y représentent qu'environ

5 % des protéines[5] (sans compter qu'il s'agit de facteurs de défense prévus expressément pour le veau…). La lactoferrine déploie une variété d'effets, car elle est à la fois microbicide (c'est-à-dire qu'elle peut tuer des bactéries, des virus et des champignons), immunomodulatoire et anti-inflammatoir en plus de moduler la fonction c ytokine[3, 5, 7].

La lactoferrine possède un pouvoir bactériostatique puissant. N'étant pas complètement dégradée au cours de la digestion, elle garde la capacité de fi er le fer dans l'intestin ; les bactéries ferrodépendantes du tube digestif sont ainsi privées d'un nutriment essentiel à leur croissance. Cependant, bien qu'on ait souvent attribué ses fonctions anti-infectieuses à sa grande affinité pour le fer (en pr vant ainsi les bactéries), il est maintenant évident que la protection associée à la lactoferrine implique aussi plusieurs autres mécanismes[7, 13].

Saviez-vous que…

Chez des souris souffrant de colite induite de façon expérimentale, l'administration orale de lactoferrine humaine a significativement réduit l'inflammation, probablement à cause de son effet anti-inflammatoire qui bloque la production de diverses cytokines[3].

L'activité immunomodulatoire de la lactoferrine mène à une diminution de la libération de plusieurs c ytokines pro-inflammatoires (IL- β, IL-6, TNF-α et IL-8) en provenance des monocytes et de certains macrophages[5, 7]. Pendant la période de colonisation néonatale et l'e xpansion subséquente de la microflore intestinale, il est sans doute vantageux de disposer de quantités considérables d'une telle protéine dans le tractus intestinal afi de prévenir l'apparition de cytokines pro-inflammatoires à chaque rencontr avec de nouv eaux colonisateurs. Plusieurs de ces colonisateurs sont des lipopolysaccharides qui acti vent efficacement l'immunité réact ve innée, elle-même caractérisée par la production de cytokines pro-inflammatoire [5]. Ces cytokines induisent de plus une production accrue d'une hormone, la leptine, qui contribue à la diminution de l'appétit, ce qui pourrait expliquer que les infections répétées dans les pays en voie de développement mènent souvent à la malnutrition[5]. Parmi les autres activités immunomodulatoires de la lactoferrine, on note l'acti vation des cellules « tueuses naturelles » (lymphocytes *natural killer s* – NK), la modulation de l'acti vation du complément, des effets sur la coagulation, l'inhibition de l'adhérence de l'*Escherichia coli* entérotoxique et l'inhibition de l'adhérence ainsi que du pouvoir envahissant de *Shigella fl xneri*[7].

Saviez-vous que...

Donner un supplément de fer à un nouveau-né allaité et en bonne santé pourrait avoir des effets négatifs, peut-être par l'inactivation de la lactoferrine en la saturant en fer, ce qui diminuerait son potentiel bactéricide.

Dewey et al.[14] *ont récemment étudié l'effet d'un supplément oral de fer à faible dose (1 mg/kg/j) sur la croissance et la morbidité de 101 nourrissons allaités exclusivement en Suède et 131 au Honduras. À 4 mois, ils ont réparti trois traitements au hasard parmi chacun de ces groupes (Suède et Honduras) :* i*) placebo entre 4 et 9 mois ;* ii*) placebo de 4 à 6 mois et supplément de fer de 6 à 9 mois ; et* iii*) supplément de fer de 4 à 9 mois. Il s'agissait d'une étude randomisée à double insu avec groupe témoin.*

Chez les enfants ayant un taux initial (à 4 mois) d'hémoglobine < 110 g/l, la probabilité d'avoir souffert de diarrhée pendant la période d'observation était moindre chez ceux qui avaient reçu un supplément entre 4 et 9 mois comparativement à ceux qui avaient reçu un placebo. Cependant, chez ceux dont le taux initial d'hémoglobine était ≥ 110 g/l, la probabilité d'avoir souffert de diarrhée était plutôt accrue.

Ces résultats corroborent ceux d'une étude réalisée chez des enfants indonésiens de 12 à 18 mois dans laquelle les chercheurs concluaient que la supplémentation en fer pouvait comporter un risque pour les enfants dont l'état nutritionnel en fer est adéquat. Chez ces derniers, les auteurs avaient observé un gain de poids significativement moindre après une supplémentation de quatre mois comparativement à ceux ayant reçu un placebo[15]*.*

Dewey et al.[14] *concluent qu'une supplémentation en fer de routine chez des nourrissons allaités peut être utile à ceux dont le taux d'hémoglobine est faible, mais pourrait présenter des risques pour ceux dont l'hémoglobine est normale. Leur étude est la première à explorer les effets de la supplémentation sur la morbidité d'enfants exclusivement allaités pendant les six premiers mois. Le sujet mérite d'être approfondi.*

Quant à l'activité anti-inflammatoire de la lactoferrine, elle comprend

- la captation de fer, ce qui inhibe la formation de radicaux hydroxyles (OH) que le fer catalyse ;
- l'inhibition de l'activation des neutrophiles facilitée par les lipopolysaccharides ; et
- la libération des cytokines induites par des endotoxines[7].

Des fragments importants de lactoferrine sont présents dans les selles et l'urine des enfants allaités, ce qui porte à croire que la protection est fournie à la fois dans le tractus gastro-intestinal et de façon systémique[7]. La lactoferrine facilite plusieurs autres mécanismes visant à réduire les infections intestinales et le développement d'allergies aux protéines : potentialisation de la croissance intestinale néonatale, synthèse hépatique des protéines, récupération intestinale des dommages (associée à l'interaction avide de la lactoferrine avec les acides nucléiques) et stimulation de la croissance des bactéries intestinales probiotiques [7].

Oligosaccharides et glycoconjugués

Le lait humain renferme une quantité importante d'oligosaccharides et de glycoconjugués qui agissent comme des ligands pour les microorganismes, les virus et leurs toxines [4, 7, 11, 12]. Les oligosaccharides constituent la quatrième composante du lait humain (après l'eau, le lactose et les triglycérides) ou le troisième soluté en importance. Ils contiennent des analogues des divers récepteurs des envahisseurs nocifs[4, 5, 7, 11, 12, 16]. Pour déclencher une infection, les bactéries et les virus doivent s'attacher à des structures particulières sur les glycolipides ou les glycoprotéines à la surface des cellules épithéliales. Les oligosaccharides peuvent prévenir l'attachement de ces pathogènes aux muqueuses, car ces derniers s'attacheront alors sur l'analogue plutôt que sur le récepteur réel. C'est le cas par exemple du pneumocoque et de l'*Haemophilus influenza* [5] sur l'épithélium du pharynx, ce qui permet de prévenir ces infections respiratoires [3, 7], de même que plusieurs autres [12, 16]. En prévenant le développement des pathogènes, ils favorisent l'établissement d'une flore bifidogène. Selon Cop [11], la différence considérable dans la composition de la microflore intestinale de bébés allaités et non allaités serait due à la différence dans la composition des laits, entre autres en oligosaccharides.

D'ailleurs, l'équipe de Morrow et de Newburg[17, 18] a analysé les échantillons de lait prélevés entre une et cinq semaines post-partum chez 93 mères au Mexique. Ils ont suivi les dyades mères-enfants pendant deux ans. Ils ont observé que plus le contenu du lait était élevé en certains oligosaccharides fucosylés, moindre était l'incidence de diarrhée modérée et sévère ou même l'incidence de diarrhée au *Campylobacter* ou au *Calicivirus* chez les bébés. De tels résultats démontrent que la protection contre les infections ne serait pas exclusivement due à la présence d'anticorps.

Saviez-vous que…

Les effets bénéfiques pour le nouveau-né de la flore bifidogène qu'on observe lorsqu'il est allaité sont largement reconnus. Une telle flore serait aussi bénéfique chez l'adulte. Elle faciliterait l'absorption de nutriments, préviendrait le développement d'une flore pathogène et protégerait ainsi contre les infections intestinales et stimulerait le système immunitaire[11]*. C'est pourquoi plusieurs stratégies sont proposées pour moduler l'écosystème intestinal tant chez les enfants que chez les adultes. L'utilisation de probiotiques et de prébiotiques sont des stratégies privilégiées. On pourrait les définir comme suit*[11, 19] *:*

- *Une approche «probiotique» consiste à administrer des micro-organismes vivants définis en quantité adéquate pour survivre à l'environnement acide de l'estomac et à l'action des sels biliaires afin d'atteindre et de coloniser le gros intestin et de modifier la composition de la flore microbienne, de façon à produire des effets bénéfiques sur la santé de l'hôte.*
- *Une approche «prébiotique» consiste à administrer des substances qui ne sont pas hydrolysées ou absorbées dans la première partie du système digestif et qui atteignent le côlon pour stimuler de façon sélective la prolifération des souches résidentes bénéfiques (bifidobactéries).*
- *L'approche symbiotique consiste à administrer simultanément des probiotiques et des prébiotiques.*

Le lait humain favorise une flore bifidogène sans pourtant contenir de bifidobactéries. On continue d'y rechercher les substances bifidogènes. Selon Coppa et al.[11]*, les oligosaccharides, dont l'importance était insoupçonnée jusqu'à récemment, représenteraient les premiers et les plus importants prébiotiques pour les humains.*

Lysozyme

Le lysozyme est une enzyme qui digère les bactéries plutôt que les nutriments en hydrolysant un lien dans les parois cellulaires de certaines bactéries, particulièrement les gram positives[4, 7]. Le lysozyme (comme la lactoferrine) est présent dans d'autres sécrétions exocrines. Sa concentration dans le lait augmente avec la durée de la lactation[4, 7, 13]. Elle y est plus élevée que dans le sérum de la mère[4, 7] et 300 fois plus élevée que dans le lait de vache[4].

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

κ-caséine

La κ-caséine (acide aminé glycosylé) est l'une des glycoprotéines présentes dans le lait humain qui favorise la croissance de certaines bactéries bénéfiques ou qui interagit avec des virus et bactéries pathogènes pour les empêcher d'adhérer aux cellules épithéliales de l'intestin, prévenant ainsi l'inflammation. On a par exemple démontré que la κ-caséine inhibait l'adhérence de *Helicobacter pylori* à la paroi de la muqueuse gastrique en agissant comme récepteur analogue[7, 13]. Elle favorise aussi la croissance de *Bifidobacterium bifidi*, qui réduit la croissance des microorganismes intestinaux pathogènes chez le nourrisson allaité[7].

Lipides

Les globules de matières grasses, deuxième composante solide du lait, protègent le nourrisson de l'infection par le truchement de deux mécanismes : les glycoconjugués de la membrane des globules de matières grasses agissent comme des ligands bactériens et viraux spécifiques, tandi que les produits de la digestion des triglycérides, les acides gras libres et les monoglycérides ont pour leur part une action lytique de type détergent sur les virus, les bactéries et les protozoaires enveloppés[7]. Bien que les produits de la digestion des lipides soient semblables chez les bébés allaités et non allaités, les premiers ont des taux supérieurs de lipolyse gastrique et duodénale en raison de la structure des globules de matières grasses du lait et de la présence de la lipase stimulée par les sels biliaires. C'est aussi probablement en raison de l'hydrolyse des triglycérides du lait maternel par ses propres enzymes que la croissance des bactéries et des virus y est limitée lorsque le lait exprimé est entreposé entre 4 °C et 38 °C[7].

Saviez-vous que…

Contrairement aux préparations commerciales pour nourrissons, le lait humain peut être entreposé de façon sécuritaire à 15 °C pendant 24 heures et à 25 °C pendant 4 heures, car l'activité enzymatique se poursuit pendant ce temps[20].

Cytokines

Plus de 40 cytokines dans le lait humain ont été décrites et au moins 10 ont été identifiée[4]. Le nouveau-né produit moins de cytokines que l'adulte, la quantité variant selon le type de cytokines. Certaines d'entre

elles potentialisent l’inflammation (tel TNF-α, IL-1, IL-6, IL-8 et interféron-γ), d’autres la suppriment (IL-10)[7]. Les cytokines du lait humain seraient principalement anti-inflammatoire [3, 13]. On trouve aussi dans le lait des récepteurs solubles de cytokines tels les récepteurs TNF-α_1 et TNF-α_2. Les récepteurs de cytokines inflammatoires telles les TNF-α sont en concentration plus élevée et contribuent à l’action anti-inflammatoire d lait humain[7]. Les cytokines comprennent une grande variété de substances. Pour mieux se retrouver dans cette diversité, une nomenclature en a été proposée récemment et est résumée au tableau 7.2.

TABLEAU 7.2

Nomenclature et abréviation de diverses cytokines

Interféron *alpha, bêta, gamma*	IFN-α-β-γ
Facteur de croissance hématopoïétique – granulocyte	G-CSF
Facteur de croissance hématopoïétique – macrophage	M-CSF
Facteur de cellule souche	SCF
Interleukine 1, 2, 4, 6, 8, 10	IL-1, -2, -4, -6, -8, -10
Interleukine 1 *bêta*	IL-1β
Interleukine 1 antagoniste de récepteur	IL-1RA
Récepteur soluble d’interleukine 2	SIL-2R
Facteur de croissance transformant – *bêta*	TGF-β_2
Facteur onconécrosant – *alpha*	TNF-α
Protéine inflammatoire de macrophage	MIP
Cellule T normale sécrétée et exprimée – contrôlée à l’activation	RANTES
Facteur de croissance de l’épiderme	EGF
Oncogène contrôlé par la croissance	GRO
Facteur inhibiteur de leucocyte	LIF

Adapté de Lawrence et Lawrence, 2005[4], p. 194 ; traduction libre, avec permission.

Les fonctions proposées jusqu’à maintenant pour les cytokines comprennent l’amorce du développement du système de défense de l’hôte, la stimulation des défenses de l’hôte, la prévention de l’auto-immunité, des effets anti-inflammatoires sur les oies respiratoires supérieures et le

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

tractus gastro-intestinal, de même que la stimulation du dév eloppement du système digestif, particulièrement du système immunitaire muqueux du tube digestif et des v oies respiratoires. La production de c ytokines et leur relation avec les réponses inflammatoires et anti-inflammatoires coordo nées des tissus comprennent des interactions et des régulations comple xes. Aussi peut-on s'attendre à ce que l'interaction des cytokines du lait humain et l'effet des cytokines, des récepteurs de c ytokines et des antagonistes de cytokines chez l'enfant soient également complexes[4]. Leur action coordonnée sur le système immunitaire immature, leurs v ariations chez les nour - rissons et leur rôle possible dans les aller gies méritent des études plus approfondies[13].

Autres composantes anti-inflammatoires

On trouv e ég alement dans le lait humain d'autres composantes anti-inflammatoire :

- des antioxydants, par e xemple les vitamines A, C et E ;
- d'autres enzymes comme la catalase et la glutathion-peroxydase ;
- des prostaglandines E ;
- des inhibiteurs d'enzymes, par e xemple l'acétylhydrolase du f acteur d'activation plaquettaire qui h ydrolyse et détruit ce f acteur, puissant ulcérogène associé au dév eloppement de l'entérocolite nécrosante chez le nouv eau-né ;
- des inhibiteurs de protéases qui préviendraient l'action potentiellement inflammatoire de la trypsine, de la c ymotrypsine et de l'élastase ;
- des f acteurs de croissance qui diminuent le potentiel d'af flux d microorganismes ;
- et plusieurs autres [7].

Leur acti vité anti-inflammatoire a surtout été démontrée *in vitro* ou dans des modèles animaux. Toutefois, l'absence de réaction inflammatoir associée à l'infection chez les nouv eau-nés allaités et la f aible prévalence d'entérocolite nécrosante chez les prématurés nourris a vec du lait humain appuient le principe v oulant que ces substances aient, pour les nouv eau-nés, des fonctions semblables dans le lait humain et particulièrement dans le colostrum[7].

Nucléotides

De plus en plus, les données s'accumulent quant à la nature et à l'éventail des fonctions des nucléotides, importante composante des substances azotées solubles en milieu acide (aussi dites non protéiques) du lait humain déjà mentionnées au chapitre 6. Les nucléotides du lait humain diffèrent qualitativement et quantitativement de ceux du lait de vache. On leur attribue des fonctions dans le système immunitaire, l'absorption du fer, la flor intestinale, les lipoprotéines plasmatiques et la croissance des cellules intestinales et hépatiques[4]. Ils semblent faciliter la réparation intestinale à la suite de dommages et potentialiser la réponse immunitaire à certains vaccins[7]. Certains nucléotides pourraient aussi favoriser la croissance du *Lactobacillus bifidus* qui inhibe la croissance des entéropathogènes dans l'intestin[7]. Plusieurs questions subsistent quant aux nucléotides nécessaires, à leurs mécanismes d'actions et aux quantités adéquates.

Complément

Les composantes C3 et C4 du complément sont reconnues pour leur capacité de dissoudre des bactéries liées à un anticorps spécifiqu[4]. Les immunoglobulines IgG et IgM activent le complément[4].

Autres composantes

Plusieurs autres substances se trouvent dans le lait humain telles que l'haptocorrine, l'interféron, les gangliosides, les interleukines (des cytokines), sans compter les diverses hormones, enzymes et facteurs de croissance, tous les éléments nutritifs, dont certains ont été présentés dans d'autres chapitres, et toutes les substances qui demeurent mal connues ou inconnues. Il importe de rappeler que les données exposées ici ne représentent qu'un survol de la spécificité du lait humain quant au développement de l'immunité. Le but était davantage de témoigner à la fois de la complexité du lait humain et de sa spécificité, tant pour le nourrisso que pour chaque dyade mère-enfant, mais aussi de sa pertinence pour le développement du nourrisson.

RETOMBÉES DE L'ALLAITEMENT À PLUS LONG TERME POUR LE NOURRISSON

Il est maintenant clairement admis que l'allaitement protège le nouveau-né contre de multiples infections des voies respiratoires, gastro-intestinales ou urinaires, contre la septicémie néonatale et l'entérocolite nécrosante

(chapitre 9). Plus récemment, on a aussi admis que cette protection contre certaines infections pouvait s'étendre sur plusieurs années. C'est le cas de l'otite, des infections des voies respiratoires, de la diarrhée, de la bronchite asthmatiforme induite par l'infection et de l'infection envahissante à l'*Haemophilus influenza* de type B [5]. Par ailleurs, on a remarqué que la vaccination pendant ou après l'allaitement entraîne souvent une meilleure réponse des anticorps et des cellules T que la vaccination chez les enfants non allaités[3, 5]. Ces observations incitent à penser que l'allaitement aurait pour effet de stimuler et de potentialiser la réponse immunitaire du nourrisson. Quelques chercheurs n'ont pas observé ces effets en réponse à la vaccination ; il faut noter qu'il s'agit souvent d'études où l'on utilisait des vaccins oraux avec des virus vivants, qui peuvent être neutralisés par les anticorps du lait chez l'enfant allaité[3, 5].

Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer cette stimulation active du système immunitaire du nourrisson par l'allaitement. Actuellement, ce sont surtout des études chez les animaux qui commencent à en faire comprendre certaines parties mais l'explication demeure incomplète. Il semble entre autres que les lymphocytes de la mère seraient captés par son nourrisson, mais que ce processus entraînerait un transfert d'information immunologique responsable de la réponse potentialisée de son système immunitaire[3]. La taille deux fois plus grosse du thymus de l'enfant allaité exclusivement – bien qu'elle soit remise en question par certains – serait une autre illustration de la stimulation active de son système immunitaire[3].

L'allaitement confère donc une protection contre plusieurs infections pendant quelques années, grâce à la capacité améliorée du système immunitaire. Au-delà de cette protection, l'allaitement pourrait aussi influence l'efficacité à développer la tolérance immunologique. Ainsi, Hanson *et al.*[5] ont observé qu'une colonisation bactérienne néonatale mènerait à la tolérance, alors qu'une colonisation plus tardive induirait une réponse immunitaire plus intense. On pense aujourd'hui que le fait de ne pas réussir à réguler la tolérance et les réponses immunitaires actives pourrait contribuer aux allergies alimentaires, aux maladies auto-immunes et peut-être aux maladies inflammatoires de l'intestin[3, 6, 21] (chapitre 10).

État des recherches

La tolérance immunologique améliorée du nourrisson par le lait de sa mère pourrait expliquer les observations selon lesquelles l'allaitement diminuerait les risques de développer certaines maladies auto-immunes (diabète de type 1, sclérose en plaques, arthrite rhumatoïde, etc.) ; ces observations demeurent cependant controversées et devront être confirmées par d'autres études[3]. Il en est de même des résultats qui suggèrent que l'allaitement réduit le risque de certaines tumeurs chez les enfants ou prévient la maladie cœliaque, la maladie de Crohn et la colite ulcéreuse[3]. Il en sera question au chapitre 10.

CONCLUSION

Dans ce bref aperçu, nous avons tenté de rendre compte de l'action complexe et cruciale pour le développement des nourrissons de quelques-unes des composantes bioactives présentes dans le lait maternel. Toutes ces observations portent à croire que l'allaitement transfère aux nourrissons de nombreux signaux bien orchestrés, signaux qui peuvent influencer des fonction importantes pour leur santé et leur développement. Plusieurs de ces effets, sinon tous, trouvent leur origine dans la modulation du tractus gastro-intestinal par le lait humain. Goldman[22] propose sept stratégies évolutives qui se chevauchent dans la relation entre la glande mammaire et la voie gastro-intestinale du nourrisson :

- certaines composantes immunologiques du lait humain compensent directement les retards de développement de ces mêmes composantes chez le nourrisson hôte ;
- d'autres composantes du lait humain ne compensent pas directement les retards de production de ces mêmes composantes, mais protègent tout de même le nourrisson ;
- des composantes du lait humain potentialisent des fonctions peu exprimées chez le nourrisson ;
- des composantes du lait humain changent l'état physiologique de l'intestin en le faisant passer d'un état adapté à la vie intra-utérine à un état adapté à la vie extra-utérine ;
- certaines composantes du lait humain préviennent l'inflammatio dans le tractus gastro-intestinal du nourrisson ;

- la survie des composantes du lait humain dans la voie gastro-intestinale du nourrisson est potentialisée par la production retardée des protéases pancréatiques et de l'acide gastrique chez le nouveau-né, par la présence d'antiprotéases et d'inhibiteurs de la production d'acide gastrique dans le lait humain, par la résistance inhérente de certaines composantes du lait humain à la protéolyse et par la liaison protectrice d'autres facteurs dans le lait humain ;
- des facteurs de croissance dans le lait humain aident à établir une microflore entérique commensale qui inhibe la croissance de pathogènes.

Enfin, malgré d'importants progrès technologiques, l'industrie de préparations commerciales pour nourrissons est encore loin de pouvoir reproduire de tels exploits. De plus, ce que nous saisissons aujourd'hui n'est sans doute qu'une infime partie du potentiel de protection de l'allaitement et du lait humain. Newburg[12] conclut d'ailleurs une revue traitant des oligosaccharides dans le lait humain et de sa colonisation bactérienne comme suit :

> Cette multiplicité de composantes dans le lait humain, qui inhibent les maladies courantes chez les nourrissons, justifie probablement de déplace l'attention accordée jusqu'ici dans l'étude du lait humain. Plutôt que de considérer le lait humain comme un aliment qui contient des anticorps, il serait peut-être plus juste de le concevoir comme un ensemble de composantes protectrices biologiquement actives qui fournissent de surcroît un soutien nutritif (p. S16, traduction libre).

Références

1. A.S. Goldman (2001). « Immune System Development in Relation to the Duration of Exclusive Breastfeeding », dans A.J. Naylor (dir.) et A.L. Morrow (co-dir.), *Developmental Readiness of Normal Full Term Infants to Progress from Exclusive Breastfeeding to the Introduction of Complementary Foods : Reviews of the Relevant Literature Concerning Infant Immunologic, Gastrointestinal, Oral Motor and Maternal Reproductive and Lactational Development*, Washington D.C., Wellstart International et the LINKAGES project/Academy for Educational Development.
2. Office québécois de la langue française. *Grand dictionnaire terminologique,* <www.oqlf.gouv.qc.ca/ressources/gdt.html> (dernière mise à jour le 19 avril 2005 ; consulté en juin 2005).
3. L.A. Hanson, M. Korotkova, L. Haversen, I. Mattsby-Baltzer, M. Hahn-Zoric, S.A. Silfverdal, B. Strandvik et E. Telemo (2002). « Breast-feeding, A Complex Support System for the Offspring », *Pediatr Int*, *44*(4) : 347-352.
4. R.A. Lawrence et R.M. Lawrence (2005). *Breastfeeding : A Guide for the Medical Profession*, 6e éd., Philadelphie, Elsevier Mosby.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

5. L.A. Hanson, M. Korotkova, S. Lundin, L. Haversen, S.A. Silfverdal, I. Mattsby-Baltzer, B. Strandvik et E. Telemo (2003). « The Transfer of Immunity from Mother to Child », *Ann N Y Acad Sci*, *987* : 199-206.
6. C.J. Field (2005). « The Immunological Components of Human Milk and Their Effect on Immune Development in Infants », *J Nutr*, *135*(1) : 1-4.
7. M. Hamosh (2001). « Bioactive Factors in Human Milk », *Pediatr Clin North Am*, *48*(1) : 69-86.
8. Y. Piovanetti (2001). « Breastfeeding beyond 12 months. An Historical Perspective », *Pediatr Clin North Am*, *48*(1) : 199-206.
9. M.R. Tully, L. Lockhart-Borman et K. Updegrove (2004). « Stories of Success : The Use of Donor Milk is Increasing in North America », *J Hum Lact, 20*(1) : 75-77.
10. Food and Nutrition Board (FNB) et Institute of Medicine (IOM) (2004). « Infant Formula : Evaluating the Safety of New Ingredients », Committee on the Evaluation of the Addition of Ingredients New to Infant Formula, Washington D.C., National Academies Press.
11. G.V. Coppa, S. Bruni, L. Morelli, S. Soldi et O. Gabrielli (2004). « The First Prebiotics in Humans : Human Milk Oligosaccharides », *J Clin Gastroenterol* ; *38*(6 Suppl.) : S80-83.
12. D.S. Newburg (2000). « Oligosaccharides in Human Milk and Bacterial Colonization », *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, *30*(Suppl. 2) : S8-17.
13. B. Lönnerdal (2003).« Nutritional and Physiologic Significance of Human Mil Proteins », *Am J Clin Nutr* , *77*(6) : 1537S-1543S.
14. K.G. Dewey, M. Domellof, R.J. Cohen, L. Landa Rivera, O. Hernell et B. Lonnerdal (2002). « Iron Supplementation Affects Growth and Morbidity of Breast-fed Infants : Results of a Randomized Trial in Sweden and Honduras », *J Nutr, 132*(11) : 3249-3255.
15. P. Idjradinata, W.E. Watkins et E. Pollitt (1994). « Adverse Effect of Iron Supplementation on Weight Gain of Iron-replete Young Children », *The Lancet, 343*(8908) : 1252-1254.
16. G.V. Coppa, P. Pierani, L. Zampini, I. Carloni, A. Carlucci et O. Gabrielli (1999). « Oligosaccharides in Human Milk During Different Phases of Lactation », *Acta Paediatr, 88*(Suppl. 430) : 89-94.
17. A.L. Morrow, G.M. Ruiz-Palacios, M. Altaye, X. Jiang, M.L. Guerrero, J.K. Meinzen-Derr, T. Farkas, P. Chaturvedi, L.K. Pickering et D.S. Newburg (2004). « Human Milk Oligosaccharides are Associated with Protection Against Diarrhea in Breast-fed Infants », *J Pediatr*, *145*(3) : 297-303.
18. D.S. Newburg, G.M. Ruiz-Palacios, M. Altaye, P. Chaturvedi, J. Meinzen-Derr, M. de L. Guerrero et A.L. Morrow (2004). « Innate Protection Conferred by Fucosylated Oligosaccharides of Human Milk Against Diarrhea in Breastfed Infants », *Glycobiology*, *14*(3) : 253-263.
19. J. Schrezenmeir et M. de Vrese (2001). « Probiotics, Prebiotics, and Synbiotics : Approaching a Definitio », *Am J Clin Nutr* , *73*(2 Suppl.) : 361S-364S.
20. M. Hamosh, L.A. Ellis, D.R. Pollock, T.R. Henderson et P. Hamosh (1996). « Breastfeeding and the Working Mother : Effect of Time and Temperature of Short-term Storage on Proteolysis, Lipolysis, and Bacterial Growth in Milk », *Pediatrics*, *97*(4) : 492-498.

21. J. van Odijk, I. Kull, M.P. Borres, P. Brandtzaeg, U. Edberg, L.A. Hanson *et al.* (2003). « Breastfeeding and Allergic Disease : A Multidisciplinary Review of the Literature (1966-2001) on the Mode of Early Feeding in Infancy and Its Impact on Later Atopic Manifestations », *Allergy*, *58*(9) : 833-843.

22. A.S. Goldman (2000). « Modulation of the Gastrointestinal Tract of Infants by Human Milk. Interfaces and Interactions. An Evolutionary Perspective », *J Nutr*, *130*(2S Suppl.) : 426S-431S.

PARTIE 3

Comment vérifier les effets du mode d'alimentation infantile ?

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Objectifs

À la fin de cette partie, vous serez en mesure :

1. d'expliquer à une collègue quels seraient les avantages d'une étude randomisée (où les sujets sont répartis au hasard) afin de vérifier les effets du mode d'alimentation du nourrisson sur la santé ou le développement de l'enfant ou sur la santé de la mère ;
2. d'expliquer à une collègue pourquoi il est pratiquement impossible de réaliser de telles études randomisées avec l'allaitement ;
3. de décrire les principaux biais susceptibles de diminuer la validité des études portant sur les conséquences du mode d'alimentation du nourrisson et d'en tenir compte dans l'interprétation des résultats ;
4. de reconnaître qu'il est possible de faire des recommandations sur un sujet même en l'absence d'études randomisées.

Ayant conclu dans la partie précédente à la spécificité biologique du lait humain pour le nourrisson de même qu'aux différences importantes qui subsistent entre sa composition et celle des préparations commerciales pour nourrissons, nous pouvons nous demander quelles sont les retombées de l'allaitement. En d'autres mots, quelles sont les conséquences liées à la décision d'allaiter ou non son enfant, de l'allaiter par la suite exclusivement ou non pendant les premiers mois, puis de poursuivre ou non l'allaitement après l'introduction d'aliments de compléments ?

Pour être en mesure de répondre adéquatement à ces questions, nous traiterons au chapitre 8 des difficultés que présentent les études sur le effets du mode d'alimentation des enfants de même que des erreurs à éviter lorsqu'on décode de telles études. Il est fortement recommandé de lire ce chapitre avant d'entamer ceux de la partie 4. Cette dernière présentera les principaux résultats à ce jour concernant les conséquences éventuelles du mode d'alimentation dans l'enfance. Puisque l'interprétation des résultats dépend grandement des conditions dans lesquelles ils ont été obtenus, la lecture préalable du chapitre 8 en augmentera l'intérêt.

CHAPITRE



La qualité des études

La santé et le développement subissent l'influence de nombreux acteurs d'ordre génétique, individuel et environnemental, sans compter que chacun comporte sa propre complexité. Il est donc difficile d'isoler un acteur en particulier, comme le mode d'alimentation, pour déterminer son effet sur les individus. C'est pourtant ce qui nous intéresse lorsqu'il s'agit d'allaitement ou de non-allaitement.

La façon classique d'isoler les effets d'un facteur d'exposition (ou traitement) est de répartir les sujets au hasard à chacun des traitements (par exemple, allaités et non allaités) et d'observer le résultat d'intérêt (effet, conséquence, événement) dans chaque groupe. Une telle répartition au hasard fait en sorte que tous les autres facteurs d'influence potentiel – ou facteurs de confusion, puisqu'ils viennent confondre la relation d'intérêt – sont aussi distribués au hasard dans les deux groupes, permettant ainsi de cerner l'effet du facteur d'exposition. Les chances augmentent alors pour que la différence observée dans les événements qui surviennent soit liée au facteur d'exposition.

Saviez-vous que…

Dans une étude, lorsque les sujets sont répartis au hasard (ou de façon aléatoire) dans des groupes exposés ou non à un facteur ou traitement, on dit qu'ils sont « randomisés ». L'étude est alors désignée comme étant « randomisée » ou « à répartition aléatoire ».

Pour des raisons éthiques, il est impossible de répartir au hasard les modes d'alimentation lorsqu'il s'agit des nourrissons. En effet, on ne pourrait décemment obliger une mère à allaiter ou à ne pas allaiter son bébé afin de déterminer l'influence de l'allaitement sur sa santé ou sur celle son enfant. Un problème semblable se pose d'ailleurs pour la plupart des maladies chroniques qui préoccupent aujourd'hui les spécialistes de la santé publique, qu'il s'agisse des maladies associées à l'alimentation, à l'activité physique ou au tabagisme.

Il importe pourtant de s'assurer que l'effet observé est réel et non seulement perçu comme tel par un parent ou un observateur intéressé ou subjectif. Autrement dit, un observateur qui croit à la supériorité de

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

l'allaitement pourrait être porté, de manière tout à fait inconsciente, à minimiser les problèmes observés chez les enfants allaités alors qu'il amplifiera ceux observés chez les enants non allaités, et vice-versa.

Pour éviter un tel biais d'observation, on planifie le protocole d recherche (ou plan) de façon à ce que l'observateur ne sache pas si l'enfant observé a été allaité ou non. On parle alors d'une étude à l'aveugle ou « à simple insu ». Dans certaines études, on rendra en plus le « traitement » ou facteur d'exposition aveugle, par exemple en administrant un traitement placebo à un groupe et le « vrai » traitement à un autre, les sujets étant toujours répartis de façon aléatoire. Dans ce cas, ni le sujet, ni l'observateur ne connaissent le traitement réel ; il s'agit d'une étude « à double insu ». On conviendra qu'il est impossible de réaliser des études à double insu lorsqu'on souhaite comparer les effets de l'allaitement à ceux du non-allaitement, puisque c'est la mère elle-même qui décide du traitement.

Étant donné qu'il est impossible dans ce domaine de répartir les sujets au hasard ou encore de planifier une étude à double insu, comment peut-o s'assurer que l'effet observé est vraiment causé par l'allaitement lui-même et non par les facteurs qui font en sorte qu'une mère décide d'allaiter ? En effet, il est bien connu que, dans les sociétés industrialisées, des facteurs tels que le niveau d'instruction de la mère, son quotient intellectuel (QI) ou son niveau socioéconomique sont associés à la fois à la décision d'allaiter (les mères plus instruites et celles ayant un meilleur niveau socioéconomique sont plus nombreuses à allaiter) et à l'état de santé de son enfant (ils sont moins nombreux à être hospitalisés). Ainsi, ces enfants sont-ils en meilleure santé parce qu'ils ont été allaités ou parce que leur mère, étant plus instruite, peut leur offrir par exemple de meilleurs soins ?

C'est pour répondre à de telles questions que nous examinons ici les principaux aspects à considérer quand on réalise ou encore qu'on examine des études sur les effets du mode d'alimentation des nourrissons. Nous ne cherchons pas à préciser tous les paramètres d'une bonne étude mais plutôt ceux qui s'appliquent particulièrement aux études dans ce domaine. La lectrice qui souhaite avoir de plus amples renseignements sur la réalisation d'études dans la population est invitée à consulter des textes sur le sujet.

TYPES DE PLANS OU DE PROTOCOLES DE RECHERCHE

En l'absence d'études randomisées, on choisit des protocoles non expérimentaux, généralement des études de cohorte ou des études cas-témoins, mais également – de façon plus exceptionnelle – des études écologiques

(parfois dites de corrélation). Ce sont toutes des études d'observation. Les études de cohorte sont habituellement prospectives, mais peuvent être rétrospectives, alors que les études cas-témoins sont rétrospectives.

Les études de cohorte et les études cas-témoins associent les différentes expositions étudiées (par exemple, allaité ou non) à la présence ou à l'apparition du résultat d'intérêt ou d'événements chez les sujets (comme les infections des voies respiratoires, le développement cognitif, la croissance, etc.). Ces études donnent une estimation du risque relatif – rapport entre l'incidence chez les personnes exposées et l'incidence chez les personnes non exposées – comme principale mesure d'une association.

Études de cohorte

Une cohorte est un ensemble de sujets comparables quant à des caractéristiques telles que l'âge, le sexe, etc., qui entrent en observation au même moment. Dans une étude de cohorte prospective, les sujets sont suivis dans le temps de façon prospective, et le facteur d'exposition (ici, allaité ou non) de même que les événements ou résultats d'intérêt (par exemple, une maladie infectieuse ou encore le QI) sont consignés au fur et à mesure du suivi. Pour illustrer ce genre d'études, on pourrait parler de la cohorte des enfants nés au Québec en 1995. Si on avait effectivement obtenu pendant la première année de vie des données sur leur mode d'alimentation et que l'on peut aujourd'hui les retrouver en nombre suffisant, on pourrait comparer leur état de santé actuel (par exemple, présence ou non d'obésité) en fonction du mode d'alimentation dans l'enfance (allaités ou non).

Dans une étude de cohorte rétrospective, les sujets sont assemblés et divisés en deux groupes selon le facteur d'exposition, comme dans une étude prospective. Puisque les événements ou résultats d'intérêt ont déjà eu lieu, ils sont vérifiés soit à partir d'entrevues avec les parents ou d'un examen des dossiers médicaux. Une cohorte rétrospective pourrait être la cohorte des nouveaux étudiants inscrits à l'Université Laval en 2005 chez qui on comparera les résultats scolaires à la sortie du cégep en fonction de leur mode d'alimentation dans l'enfance, information obtenue au moment de leur inscription à l'université.

Il s'agit ensuite de comparer la fréquence d'apparition des résultats d'intérêt dans chacun des groupes à l'étude. Si cette fréquence est plus grande dans un groupe que dans l'autre, l'auteur pourrait conclure qu'il y

a une association entre le résultat d’intérêt et le mode d’alimentation. C’est là le principe. La pratique, elle, est un peu plus compliquée, comme on le verra dans les pages qui suivent.

Estimation du risque

Le risque relatif (RR) correspond au rapport des taux du problème à l’étude chez ceux qui sont exposés au risque (être non allaités) et chez ceux qui n’y sont pas exposés (être allaités). S’il n’y a pas de différence, le RR sera de 1. Si le taux du problème à l’étude est plus élevé au numérateur (ici, non allaités), le RR sera supérieur à 1 et vice-versa. Il s’agit d’une mesure de la force d’une association.

Voyons l’exemple d’une étude ficti e qui aurait comparé la fréquence des gastroentérites pendant la première année de vie chez un groupe de 100 enfants n’ayant jamais été allaités et chez un groupe de 100 enfants ayant été allaités exclusivement pendant au moins trois mois. Les premiers, non allaités, auraient eu pendant la première année 27 épisodes de gastroentérite tandis que les seconds, allaités, en auraient eu 11. Dans ce cas, le risque relatif (RR) serait de

$$RR = \frac{\text{27 épisodes chez 100 enfants non allaités}}{\text{11 épisodes chez 100 enfants allaités}} = 2{,}45$$

En d’autres mots, les enfants n’ayant jamais été allaités courraient un risque 2,45 fois plus grand de contracter une gastroentérite que ceux ayant été allaités.

On présente habituellement le RR avec son intervalle de confiance (IC). Ainsi, lorsqu’on parle d’un RR de 2,45 avec un IC à 95 % se situant entre 1,6 et 3,5, cela signifie que nous vons statistiquement 95 % de chance que le vrai RR se situe entre 1,6 et 3,5 (c’est-à-dire une augmentation du risque variant entre 1,6 et 3,5 f ois). Pour être acceptable statistiquement, l’intervalle de confiance ne doit pas inclure la aleur de 1, ce qui est le cas ici. L’intervalle de confiance arie selon les résultats obtenus et il est calculé à partir de la courbe normale.

Il faut bien vérifier quel roupe est placé au numérateur et lequel se trouve au dénominateur pour bien interpréter le RR. Plusieurs chercheurs inscriront le groupe « allaités » au numérateur et celui « non allaités » au dénominateur. S’il y a protection par l’allaitement, le RR serait alors inversé, c’est-à-dire inférieur à 1. Le même exemple ci-dessus inversé se lirait alors ainsi :

$$RR \quad \frac{\text{11 épisodes chez 100 enfants allaités}}{\text{27 épisodes chez 100 enfants non allaités}} = 0{,}41$$

Autrement dit, le risque de gastroentérite chez les enfants allaités se chiffrait à 41 % du risque de ceux qui n'avaient pas été allaités. Il y avait donc diminution du risque de 59 % chez les enfants allaités (100 % – 41 % = 59 %).

L'intervalle de confiance pour ce deuxième xemple serait différent, soit inférieur à 1. Toutefois, le même principe s'applique pour savoir si le résultat obtenu (RR) est significatif ou non

Il existe divers types de mesures semblables à celle du risque relatif ayant chacune leur particularité de calcul en fonction du plan de recherche et des questions posées. Elles se présentent cependant de la même façon, c'est-à-dire qu'il s'agit d'un estimé du risque avec son intervalle de confianc . C'est le cas par exemple :

- du risque relatif ajusté qui représente le risque relatif recalculé après ajustement pour les facteurs de confusion pris en compte ;
- du rapport des cotes (RC) souvent utilisé pour estimer le risque relatif dans les études cas-témoins ; celui-ci peut aussi être ou non ajusté ;
- du ratio de densité d'incidence (RDI) qui diffère du RR, car il utilise au dénominateur des « personnes-temps à risque » (p. ex., nourrissons-mois) plutôt que seulement le nombre de personnes .

Études cas-témoins

Dans les études cas-témoins, on renverse la direction des observations. Au lieu d'aller de l'exposition (allaités ou non) à l'effet (maladie *x* ou non), on va de l'effet à l'exposition. Le chercheur choisit d'abord un résultat d'intérêt, un événement, par exemple l'occurrence de maladies infectieuses ou encore les cas de leucémie. Les sujets présentant ce résultat sont repérés et deviennent les « cas ». Des sujets comparables en fonction de l'âge, du sexe et des principales autres variables pouvant agir comme facteurs de confusion – mais ne présentant pas le résultat d'intérêt – sont également repérés et deviennent les « témoins ».

On apparie chaque cas à un ou plusieurs témoins pour ensuite vérifie quel était le mode d'alimentation des cas et des témoins et si la fréquence de l'allaitement (ou du non-allaitement) diffère selon qu'il s'agit des cas ou des témoins. Puisque l'exposition (allaité ou non) a déjà eu lieu, elle doit être vérifiée à l'aide d'entr vues ou encore par l'examen des dossiers médicaux. Si la proportion des cas non allaités qui présentent le résultat

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

d'intérêt diffère de façon significative de la proportion de témoins non allaités présentant le même résultat, le chercheur pourra conclure que le mode d'alimentation et le résultat sont associés.

Études écologiques

Dans les études écologiques (parfois aussi dites « de corrélation »), les unités d'investigation sont généralement des populations entières (par exemple dans des secteurs géographiques particuliers ou à des moments particuliers). La fréquence du résultat d'intérêt est associée à une mesure globale de l'exposition de la population au facteur à l'étude. Par exemple, Scott[1] a observé en 1990 une association entre la consommation quotidienne de lait de vache et l'incidence de diabète de type 1 dans 12 pays : plus la consommation quotidienne de lait de vache *per capita* était élevée dans l'un de ces pays, plus l'incidence de diabète de type 1 l'était aussi. Cette association s'exprime souvent par une corrélation. Du fait que l'exposition individuelle n'est pas connue, un rapport de cause à effet est encore moins facile à établir à partir d'études écologiques qu'à partir d'études de cohorte et d'études cas-témoins (voir Interprétation des résultats, p. 223). Les incertitudes entourant l'interprétation des études écologiques rendent celles-ci inaptes, sauf exception, à constituer la seule base permettant de conclure à une association causale. Néanmoins, lorsqu'elles sont considérées avec les études cas-témoins et les études de cohorte, elles peuvent contribuer à étayer le jugement selon lequel une association de cause à effet existe vraiment.

Corrélation et régression

Une *corrélation* est une autre mesure de la force d'association entre deux variables. Elle est habituellement représentée par la lettre *r* et s'exprime par un chiffre entre 0 et 1. Lorsque la corrélation est positive, c'est que les deux variables évoluent dans le même sens. Lorsqu'une corrélation est négative, c'est que les deux variables évoluent dans des directions opposées. Plus le chiffre qui représente la corrélation est près de 1, plus la corrélation est forte et vice-versa.

Si cette corrélation est significative à $p < 0{,}01$, c'est qu'il y a moins de une chance sur 100 qu'une telle corrélation soit le fruit du hasard.

Soulignons qu'une mesure de corrélation peut aussi être utilisée dans plusieurs autres types d'études qui n'ont pas nécessairement trait à des populations. On peut s'en servir chaque fois que l'on veut mesurer l'association

entre deux variables continues. Par exemple, on pourrait calculer la corrélation entre la taille de chacun des élèves dans une classe et leur rendement scolaire afin de vé ifier s'ils sont associé . Il existe aussi divers types de mesures de corrélation.

Examinons un exemple fictif où la corrélation *r*) entre deux variables à l'étude est de 0,86. Ce chiffre mis au carré indique la proportion de la variance dans le résultat d'intérêt expliquée par la variable associée. Dans cette étude ficti e, 0,86 × 0,86 = 0,74, c'est-à-dire que 74 % de la variance dans la variable que l'on tente d'expliquer est attribuable à la variable qui y est associée.

Dans une analyse de *régression*, on estime l'augmentation moyenne dans une variable qui est associée à l'augmentation d'une unité dans l'autre variable.

Limites des protocoles non expérimentaux

Bien que le choix d'un protocole paraisse raisonnablement simple, dans la pratique plusieurs précautions méthodologiques doivent être prises afi d'éviter les biais. Ces précautions sont essentielles pour que les résultats d'une étude soient valides (s'agit-il de « vrais » résultats ?) et généralisables (les conclusions s'appliquent-elles à une population plus large que le petit groupe à l'étude ?). Cela dit, pour être en mesure de bien interpréter la littérature sur le sujet, il importe que la lectrice soit consciente des écueils potentiels.

Le reste de ce chapitre est consacré à la description de ces difficultés Nous nous concentrons sur les principales sources de biais qui peuvent survenir dans les études portant sur l'association éventuelle entre le mode d'alimentation du nourrisson et diverses conséquences ou effets postulés (sur sa santé ou son développement par exemple). Nous décrivons aussi quelques précautions à prendre pour éviter ces biais et faciliter l'interprétation des résultats de telles études. Les considérations générales que doit respecter toute étude dans la population ne seront toutefois pas répétées. Nous nous limitons plutôt aux aspects qui font le plus souvent défaut dans les études portant sur les effets du mode d'alimentation des jeunes enfants. Bien que ces aspects négligés soient souvent interreliés, nous les traitons un à un.

Saviez-vous que...

> *Un biais est une erreur systématique dans une étude qui en fausse le résultat. Une telle erreur peut être liée à la structure de l’étude, aux observateurs, aux techniques d’observation utilisées, aux individus observés ou au fait que l’échantillon étudié n’est pas représentatif de la population. Les biais sont souvent liés aux procédures mises en œuvre. Malgré tout, ils ne représentent pas l’ensemble des erreurs qui peuvent survenir au cours d’une analyse statistique. Parmi les autres erreurs possibles, mentionnons l’erreur de calcul, l’erreur d’interprétation statistique et l’erreur matérielle (codage, transcription, confusion entre sujets, etc.).*

Les principaux biais qui nous préoccupent ici sont les biais de détection découlant de la constitution des échantillons, les biais de confusion entraînés par l’absence de prise en compte de variables liées à la fois au résultat d’intérêt (maladie, QI, etc.) et à l’exposition du sujet (allaité ou non) de même que les biais de mesure provenant de la méthode de collecte des données.

SOURCES DE BIAIS ET MOYENS DE LES PRENDRE EN COMPTE

Avant le début des années 1990, plusieurs études sur les effets du mode d’alimentation du nourrisson comportaient d’importantes faiblesses méthodologiques. Ces lacunes pourraient expliquer les résultats souvent contradictoires rapportés alors. C’est ce constat qui a mené Bauchner *et al.*[2] à décrire, en 1986, un ensemble de critères méthodologiques auxquels devraient satisfaire les études sur le sujet afin que leurs résultats soien considérés valides et que nos connaissances en la matière progressent.

En bref, il s’agit :

- d’éviter les biais de détection ;
- d’ajuster les résultats pour les facteurs de confusion potentiels ou de les contrôler adéquatement ;
- de définir clairement les mesures du résultat d’intérê ;
- de définir clairement le mode d’alimentation et particulièrement l type d’allaitement.

Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Éviter les biais de détection

Il y a biais de détection lorsque le résultat d'intérêt (la fréquence des infections respiratoires, des hospitalisations, etc.) est détecté plus facilement dans un groupe que dans l'autre pour des raisons autres que celles à l'étude.

Ainsi, on sait que l'utilisation des services de santé pourrait différer selon que les sujets ont été allaités ou non. Par exemple, dans une situation semblable, des mères qui allaitent peuvent être moins enclines à faire hospitaliser leur enfant et, par conséquent, plus nombreuses à le garder à la maison que les mères qui n'allaitent pas. Leurs enfants ont alors moins de chance d'être diagnostiqués ou même hospitalisés, pour le même problème, que les enfants de celles qui n'allaitent pas. Il y aurait donc « biais de détection » si le recrutement des cas se fait par l'entremise des services de santé, qu'il s'agisse d'une étude de cohorte ou d'une étude cas-témoin.

Dans une étude prospective, on peut atténuer ces biais en procédant à une surveillance active, fréquente et régulière de chaque sujet quant au résultat d'intérêt, par exemple en communiquant régulièrement avec les sujets au cours de la période d'observation. Ainsi, Bauchner *et al*.[2] ont considéré comme étant une surveillance active une entrevue téléphonique avec les sujets ou une visite chez le médecin au moins une fois par mois. Les chances de détecter les événements chez tous les sujets sont ainsi maximisées. D'autres mesures peuvent être utilisées comme la stratification des cas selon la sévérité de la maladie étudiée. Ce faisant, on réduit le biais de détection parce que, en théorie du moins, les cas de maladie sévère seraient toujours vus par un médecin ou encore hospitalisés. Dans une étude rétrospective, on tentera de diminuer la période de rappel (mémoire) ou encore de repérer des sources d'information ne nécessitant pas de recourir à la mémoire, comme des dossiers médicaux s'ils sont suffisamment complets

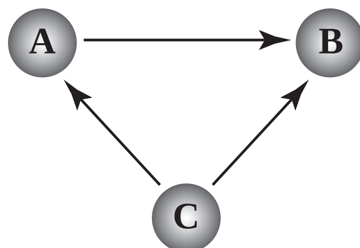
En résumé, il faut toujours que chaque groupe (allaités ou non allaités) ait une chance égale d'être détecté comme un cas ou un événement.

Ajuster les résultats ou contrôler pour les facteurs de confusion possibles

On entend par « confusion » une situation dans laquelle la relation établie entre le facteur d'exposition (A) et le résultat d'intérêt (B) paraît plus étroite (ou moins selon le cas) qu'elle ne l'est en réalité, en raison d'une tierce

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

association entre le facteur causal apparent (A) et un autre facteur (C) également associé au résultat d'intérêt (B). Le facteur (C) responsable de cette tierce association est un facteur de confusion ou facteur confondant.



Dans le cas des études portant sur le mode d'alimentation de l'enfant, certains facteurs influencent en effet à la fois le mode d'alimentation (facteur d'exposition ou traitement) et la santé ou le développement de l'enfant (résultat d'intérêt, effet, événement ou conséquence). C'est le cas du revenu familial, du niveau d'instruction des parents, du tabagisme et de quelques autres. Ainsi, les femmes de niveau socioéconomique plus élevé sont plus nombreuses à allaiter et leur enfant a généralement une meilleure santé. Par conséquent, si l'on observe dans une étude que des enfants allaités sont moins souvent malades et qu'ils proviennent de familles où les parents ont un niveau d'instruction ou un revenu élevé, on ne pourra établir si l'effet observé (moins malades) est lié au mode d'alimentation lui-même ou s'il reflète le niveau d'instruction ou le revenu des parents, à moins de prendre des mesures additionnelles pour le vérifier. Il s'agit de variables ou de facteurs dits « de confusion » ou « confondants ».

Pour éviter ces biais de confusion dans une situation où il est impossible de répartir les sujets au hasard, les chercheurs peuvent

- contrôler le recrutement des sujets, en recrutant par exemple selon le niveau socioéconomique (ou autre facteur de confusion) ; ou encore
- effectuer des procédures statistiques *a posteriori* permettant d'ajuster les résultats (ou de contrôler) pour tenir compte de l'effet de ces facteurs de confusion.

On ne peut cependant faire de tels ajustements que pour les facteurs que l'on sait potentiellement « confondants » et dans la mesure où l'information les concernant a été recueillie au cours de l'étude.

Étant donné la nécessité d'ajuster les résultats pour tenir compte de ces facteurs de confusion, une étude sur les effets du mode d'alimentation où les chercheurs n'ont pas effectué un tel contrôle n'est généralement

pas considérée valide et est de ce fait écartée. Les facteurs de confusion varient selon le résultat d'intérêt. Toutefois, les facteurs suivants doivent habituellement être pris en compte quant aux effets éventuels du mode d'alimentation dans l'enfance :

- l'âge de l'enfant,
- le niveau d'instruction des parents,
- le niveau socioéconomique des parents,
- le tabagisme,
- le nombre de personnes dans la famille et
- la fréquentation d'une garderie.

Pour illustrer ce propos, prenons l'exemple de l'âge : plus un enfant vieillit, moins il est susceptible d'être allaité, et plus il a de risques de développer une infection. Une étude sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et la fréquence d'infections doit donc obligatoirement ajuster ses résultats pour tenir compte de l'âge de l'enfant. D'autres facteurs de confusion seront à considérer selon la connaissance actuelle des divers facteurs associés au résultat d'intérêt. Ainsi, dans le cas du développement cognitif de l'enfant, on cherchera également à contrôler pour l'effet de la stimulation parentale ou du QI de la mère.

Évaluer si les facteurs de confusion ont été neutralisés dans une étude particulière demande qu'on examine divers aspects du protocole et de l'analyse tels qu'ils sont décrits dans le compte rendu de l'étude. Le manque de clarté de l'un ou l'autre de ces aspects dans le compte rendu peut diminuer la crédibilité de l'étude et le poids qu'on lui accorde lors d'une évaluation globale quant au résultat d'intérêt.

Définir clairement les événements, effets ou résultats d'intérêt

Pour que les conclusions d'une étude puissent être généralisables, il faut nécessairement que les résultats d'intérêt (effets, événements) soient clairement définis. Ainsi, lorsqu'il est fait mention d'une infection des voies respiratoires inférieures ou de diarrhée, a-t-on précisé clairement comment ces maladies ont été définies de façon à pouvoir comparer les résultats obtenus à ceux d'autres études ?

Les cas de « diarrhée » peuvent être particulièrement problématiques, car les selles des bébés allaités sont généralement plus fréquentes et plus liquides que celles des bébés non allaités. En l'absence d'une définitio claire, il pourrait facilement y avoir erreur de classement. De la même façon, les critères utilisés pour conclure qu'il y a ou non une infection, une otite, une allergie, etc., sont-ils clairement précisés ? S'agit-il d'une définition ou d'une mesure la gement acceptée dans les milieux spécialisés ? Dans toute étude, on doit avoir défini clairement ce qu'o entend par les « effets », « événements » ou « résultats d'intérêt ».

Définir clairement le mode d'alimentation

Toute étude doit être menée en ayant au préalable une définition claire d ce que le chercheur entend par « allaité » ou « allaitement » et par « non allaité ». Jusqu'à maintenant, ce critère est sans doute celui qui fait le plus souvent défaut dans la plupart des études sur le mode d'alimentation dans l'enfance. On constate surtout une grande variation, d'une étude à l'autre, dans la définition du terme allaitement », ce qui rend difficile, oire impossible, l'interprétation de certains résultats et leur comparaison avec ceux d'autres études.

Par exemple, des auteurs classeront un enfant dans la catégorie « allaités » s'il ne prend que du lait maternel. Pour d'autres, un enfant est « allaité » dans la mesure où il reçoit du lait maternel, peu importe qu'il y ait ajout ou pas de substituts tels que des préparations commerciales pour nourrissons. D'autres encore considéreront dans la même catégorie «allaités» un enfant qui ne tète qu'une ou deux fois par jour de même qu'un enfant exclusivement allaité. Trop souvent, on classe les enfants dans le groupe « allaités » sans tenir compte du degré d'exclusivité de l'allaitement ni de sa durée, de la quantité de préparations commerciales, d'eau ou d'autres aliments reçus en complément ni même du moment où ces aliments sont introduits. Pourtant, la quantité de lait maternel reçue par ces enfants varie considérablement. Ce qui complique encore les choses, c'est que les enfants peuvent passer d'une catégorie d'alimentation à une autre au cours de la période à l'étude. En outre, certains nourrissons ne reçoivent jamais le colostrum, ou alors ils reçoivent des suppléments pendant les premiers jours même s'ils sont par la suite allaités exclusivement. Plusieurs études réunissent donc dans le groupe « allaités » une grande hétérogénéité de pratiques de complémentation. Jusqu'à récemment, peu d'études tenaient compte de ces distinctions lors de l'analyse des effets de l'allaitement sur

la santé ou le développement. Cette situation peut expliquer les résultats souvent contradictoires de plusieurs études sur le sujet, surtout parmi celles réalisées avant les années 1990.

Pourtant, le degré d'exclusivité de l'allaitement ainsi que sa durée se révèlent de plus en plus des facteurs d'exposition à l'allaitement importants et, par conséquent, des facteurs qui doivent être pris en compte lorsqu'il faut définir l' xposition. Il y aurait même un effet **dose-réponse** de l'allaitement, ce qui signifie que plus la dose » d'allaitement maternel reçue est grande (lait et contacts), plus la réponse ou l'effet sur certains résultats d'intérêt est grand. En d'autres mots, plus l'allaitement est exclusif au cours des six premiers mois et plus sa durée est longue, plus il offrirait de protection, du moins dans le cas de plusieurs infections (chapitre 9). Par ailleurs, étant donné les connaissances actuelles, entre autres sur les fonctions immunomodulatoires du lait humain (chapitre 7), il faudrait aussi prendre en compte le moment où sont introduits des aliments autres que le lait maternel quand on étudie les effets du mode d'alimentation sur plusieurs des résultats d'intérêt.

Jusqu'à récemment, peu de femmes dans notre société allaitaient exclusivement au-delà des premières semaines ou même poursuivaient l'allaitement au-delà des premiers mois. Leur nombre étant limité, il était souvent difficile pour les chercheurs de aire ces distinctions dans la pratique. À mesure qu'un plus grand nombre de femmes allaiteront selon les recommandations en vigueur, il deviendra plus facile de classer correctement les sujets selon les types d'allaitement et d'en vérifier les efets.

Les études devraient définir l'allaitement en précisant au minimu

- le moment de son amorce,
- son degré d'exclusivité,
- sa durée (exclusif et total),
- le moment où sont introduits des aliments autres que le lait maternel, et
- la nature et la quantité des autres aliments consommés par les enfants allaités.

Dans sa revue concernant une association entre le mode d'alimentation et le cancer dans l'enfance, Davis[3] rappelle l'importance de bien défini l'allaitement et en souligne les principaux paramètres. À son avis, l'absence

de tels renseignements était la principale limite en 1998 pour confirmer o réfuter l’existence d’une association entre l’alimentation dans l’enfance et certaines formes de cancer. Nous reviendrons sur ce sujet au chapitre 10.

Ensemble de critères précisés

En 1988, Kramer[4] a ajouté des précisions sur les critères méthodologiques à considérer dans les études traitant des effets du mode d’alimentation des nourrissons. Dans le cadre d’une revue de la littérature ayant pour but de déterminer si l’allaitement était un facteur de protection contre les maladies atopiques (eczéma atopique, asthme, rhinite allergique, allergie au lait de vache ou à d’autres aliments et combinaisons de ces maladies), Kramer[4] a alors défini 12 critères auxquels elles d vraient satisfaire. Ces critères recoupent ou précisent ceux de Bauchner *et al.*[2]. Dans l’ensemble, ils sont maintenant repris par plusieurs chercheurs bien que d’autres continuent de les négliger. On pourrait les résumer comme suit.

- Pour mesurer l’exposition (l’allaitement), on doit
  - éviter de recourir au rappel tardif ou à la mémoire de la mère quant à l’allaitement ;
  - disposer d’une histoire alimentaire dans l’enfance évaluée à l’aveugle ;
  - avoir une durée suffisante d’allaitemen ;
  - avoir une durée suffisante d’allaitement xclusif.
- Pour mesurer le résultat (dans la revue de Kramer, maladies atopiques), on doit
  - poser un diagnostic avec des critères stricts ;
  - faire une évaluation des événements à l’aveugle ;
  - prendre en considération la sévérité des résultats ;
  - prendre en considération l’âge au début de la maladie.
- Pour effectuer l’analyse statistique, on doit
  - procéder à un ajustement pour les facteurs de confusion ;
  - évaluer l’effet dose-réponse ;
  - évaluer les effets chez les enfants plus à risque ;
  - disposer d’une puissance statistique adéquate et employer une méthode rigoureuse.

Dans cette revue de Kramer[4] (concernant les maladies atopiques), d’importantes failles méthodologiques limitaient plus ou moins la valeur de toutes les études examinées. Les principales failles avaient trait au fait

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

que l'évaluation des résultats n'était pas réalisée à l'aveugle, au manque de contrôle pour des facteurs de confusion, à l'absence de vérification d la sévérité de la maladie et au fait que l'âge au début de la maladie n'avait pas été enregistré.

Dans les chapitres qui suivent, nous avons tenté de ne retenir que les meilleures études, soit celles qui tenaient compte d'un bon nombre de ces critères. Malgré tout, plusieurs d'entre elles n'ont fourni qu'une définition minime de l'allaitement par exemple, limitant ainsi la portée des résultats. Nous tenterons de souligner les limites des résultats rapportés au fur et à mesure qu'ils seront présentés. Les critères énoncés ici et les définitions des modes d'alimentation infantiles données au chapitre 1 peuvent guider la lectrice dans son interprétation des prochains chapitres et même l'inciter à se questionner sur la valeur de toute étude qu'elle souhaiterait consulter.

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

Les études de cohortes, cas-témoins ou écologiques ont toutes pour objet la détection d'une association entre le mode d'alimentation dans l'enfance et le résultat d'intérêt (c'est-à-dire les conséquences éventuelles du mode d'alimentation). Néanmoins, même lorsque les critères définis ci-dessu ont été respectés, **une association n'est pas synonyme de causalité**. Pour évaluer la causalité à partir d'études d'observation, on doit également tenir compte des aspects suivants :

- l'association observée est-elle plausible biologiquement à la lumière de nos connaissances actuelles ?
- les résultats sont-ils convergents d'une étude à l'autre ?
- la force de l'association est-elle significative ?
- la temporalité est-elle respectée (autrement dit, l'événement survient-il après l'exposition) ? et
- y a-t-il un effet dose-réponse ?

Comme nous l'avons mentionné précédemment, l'allaitement ou le mode d'alimentation infantile sont loin d'être les seuls enjeux de la vie moderne qui ne se prêtent pas à des études randomisées. La plupart des maladies chroniques qui nous préoccupent aujourd'hui sont associées à des habitudes de vie, elles-mêmes tributaires d'une multitude de variables

pouvant influencer l'association, par xemple, entre le tabac et le cancer du poumon. L'association avec ces multiples variables (la susceptibilité génétique, l'âge, le niveau socioéconomique, le milieu de vie, etc.) rend difficile l'établissement d'un lien direct, tel celui entre le tabac et le cance du poumon, et peut facilement occulter la relation d'intérêt. C'est pourquoi il a fallu si longtemps, par exemple, avant d'établir au grand jour la relation entre le cancer et le tabac alors que tous la suspectaient.

Pourtant, il faut prendre des décisions face à ces enjeux complexes, même en l'absence des résultats d'études randomisées. Ce constat souvent répété continue de mener à la recherche de nouvelles options pour remplacer les hiérarchies de preuves traditionnellement utilisées en médecine par exemple. Plusieurs alternatives ont été proposées et utilisées au cours des dernières années. Elles ont mené notamment à de nouvelles procédures d'évaluation dont voici trois exemples.

- Le groupe de travail canadien sur l'examen de santé périodique a proposé des critères pour évaluer la qualité des données existantes sur un sujet. Ces critères ont été utilisés par la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada dans le cadre de sa directive clinique sur le cancer du sein, la grossesse et l'allaitement publiée en 2002[5]. Ils sont reproduits au tableau 12.1 du chapitre 12.
- Le World Cancer Research Fund a développé une nouvelle approche dans le cadre de son importante revue sur les aliments, la nutrition et la prévention du cancer publiée en 1997[6]. Cette approche a été reprise et adaptée par le groupe mixte de l'OMS et de la FAO sur le régime alimentaire, la nutrition et la prévention des maladies chroniques pour la préparation de son rapport publié en 2003[7].
- Dans la même veine, le groupe de prévention du International Obesity Task Force a proposé en 2005 un cadre pour traduire les données en action afin de aire progresser la prévention de l'obésité[8].

Tous ces efforts témoignent de l'importance de trouver des moyens pour répondre plus rapidement à ces enjeux majeurs pour la population tout en maintenant une rigueur certaine dans l'analyse. C'est dans ce contexte que les prochains chapitres ont été préparés.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Saviez-vous que...

En lisant une étude, il peut être utile non seulement d'examiner les critères méthodologiques utilisés mais aussi de remarquer la provenance de son financement. En 2003, Lexchin et al.[9] *ont voulu savoir*

i) *si la recherche financée par l'industrie pharmaceutique était associée à des résultats favorables pour celui qui la finance et*

ii) *si les méthodes utilisées dans les études financées par l'industrie différaient des méthodes utilisées dans les études financées autrement.*

Pour ce faire, ils ont effectué une revue systématique des études publiées entre 1966 et 2002 où les chercheurs affirment i) *avoir analysé la recherche subventionnée par une société pharmaceutique,* ii) *avoir comparé la qualité méthodologique ou les résultats avec la qualité ou les résultats d'études soutenues par d'autres sources de financement et* iii) *avoir rapporté les résultats en termes quantitatifs. Ils en ont retenu 30 qui répondaient à leurs critères.*

Les études financées par les entreprises pharmaceutiques étaient moins souvent publiées que celles financées par d'autres sources. De plus, celles financées par l'industrie pharmaceutique étaient environ quatre fois plus susceptibles d'aboutir à des résultats qui leur étaient favorables. Aucune des 13 études analysant les méthodes utilisées n'a rapporté que celles-ci étaient moins bonnes dans les études financées par l'industrie.

Les auteurs concluent à des biais systématiques en faveur des produits de l'entreprise qui finançait la recherche.

Le débat continue quant à savoir si l'industrie devrait commanditer la recherche et quelles en sont les conséquences tant des points de vue clinique que scientifique ou éthique. Entre-temps, la majorité des grandes revues scientifiques exigent maintenant des chercheurs qu'ils déclarent dans leur publication leurs sources de financement et leurs conflits d'intérêt.

CONCLUSION

Plus les chercheurs auront pris de précautions pour répondre à chacun des critères précités, plus l'étude aura de chances de fournir des résultats valides et généralisables. En général, mais pas toujours, les chercheurs sont maintenant plus conscients de ces dif ficultés.

Certains ont même réussi à effectuer des études randomisées tout en demeurant éthiques. Par exemple, Lucas *et al.*[10] ont réparti au hasard un groupe d'enfants prématurés selon divers modes d'alimentation à une époque où les normes à ce sujet étaient toujours absentes, justifiant alor leur protocole. D'autre part, Kramer *et al.*[11] ont réparti au hasard des établissements de santé au Bélarus plutôt que de répartir des mères. Ils ont ensuite observé les différences chez les mères exposées aux politiques de chaque établissement. Ces études seront mentionnées dans les sections appropriées. Enfin, puisqu'il y a toujours place pour l'amélioration, la qua lité des études s'améliore et leur nombre augmente, facilitant par le fait même l'établissement de plusieurs consensus, notamment ceux qui sous-tendent les récentes recommandations énoncées au chapitre 1.

Dans les chapitres qui suivent, les revues systématiques ou les méta-analyses ont d'abord été privilégiées comme sources d'information[12]. Puis, nous avons examiné toute étude publiée à la suite de la dernière revue ou de la dernière méta-analyse répertoriée si elle satisfaisait la plupart des critères méthodologiques mentionnés.

Saviez-vous que...

Une méta-analyse est une méthode visant à résumer quantitativement des données déjà publiées, ce qui permet entre autres de réévaluer des études ayant un petit échantillon en combinant leurs résultats. Cette opération diminue la possibilité d'une erreur qui survient lorsqu'on accepte comme étant vraie une situation qui, dans la réalité, est fausse (erreur de type II). Une méta-analyse fournit de plus une meilleure estimation de l'ampleur de l'effet réel du facteur d'exposition à l'étude.

Toutefois, lorsqu'une méta-analyse est effectuée sur des études d'observation à répartition non aléatoire, on doit s'assurer qu'un modèle statistique approprié à la mise en commun des résultats a été utilisé, que l'hétérogénéité des résultats entre les diverses études a été examinée et interprétée et qu'un ajustement adéquat a été réalisé pour tenir compte des facteurs de confusion.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Enfin, il semble pertinent de souligner quelques autres précautions prendre lorsqu'on interprète la littérature sur le sujet.

- On ne conclut jamais sur un sujet à partir des résultats d'une seule étude, même si elle semble excellente. Dans la même veine, un article dans la presse populaire qui ne rapporte que les résultats d'une seule étude ne permet pas non plus de conclure sur un sujet.
- Rappelons-le : une association ne signifie pas nécessairement une relatio de cause à effet. Il peut y avoir association entre le mode d'alimentation et un « effet » quelconque sans qu'il y ait nécessairement un lien de cause à effet. Pour établir un tel lien quand on ne peut répartir les sujets au hasard, il faut éliminer toutes les autres causes possibles et pouvoir reproduire les résultats dans diverses conditions.
- La présence de facteurs de risque, bien qu'elle soit réelle, ne garantit pas que le problème se posera. De plus, le risque peut être plus ou moins grand tout en étant réel, et peut être modulé par d'autres facteurs.
  - Par analogie, pensons au risque pour un piéton de traverser une intersection quand le feu est rouge : son risque de se faire frapper par une voiture est plus grand que s'il traverse au feu vert. De plus, son risque sera d'autant plus grand que la circulation sera importante, qu'il marchera plus lentement, etc. Mais il pourrait aussi ne pas se faire frapper. Traverser au feu rouge comporte un risque, plus ou moins grand, mais il pourrait aussi ne rien se produire.
- Même lorsqu'une association est observée, il est difficile de distingue les effets ayant trait à la composition du lait lui-même des effets associés au processus d'allaitement. Les échanges verbaux, la fréquence des tétées, le fait de prendre le bébé pour l'allaiter et de le stimuler grâce au contact visuel et tactile qui s'établit entre la mère et l'enfant pendant l'allaitement, etc., sont tous susceptibles d'avoir un effet au-delà de celui du lait humain en soi ou en synergie avec celui-ci. Jusqu'à maintenant, il est encore difficile d'isoler ces effets de façon objective.
- Enfin, les préparations commerciales pour nourrissons continuen d'évoluer. Les études publiées il y a deux décennies ne comparaient sans doute pas l'allaitement aux mêmes préparations que celles qui sont offertes sur le marché aujourd'hui, même si celles-ci demeurent toujours assez éloignées du lait humain, comme on l'a démontré dans la section précédente.

C’est en essayant de tenir compte de tous ces éléments que les chapitres suivants ont été élaborés, et ce, afin de permettre aux lectrice tant de juger de nos conclusions que de tirer leurs propres conclusions quant aux effets du mode d’alimentation des nourrissons sur les divers paramètres envisagés.

Références

1. F.W. Scott (1990). « Cow Milk and Insulin-dependent Diabetes Mellitus : Is There a Relationship ? », *Am J Clin Nutr*, *51*(3) : 489-491.
2. H. Bauchner, J.M. Leventhal et E.D. Shapiro (1986). « Studies of Breast-feeding and Infections. How Good Is the Evidence ? », *JAMA*, *256*(7) : 887-892.
3. M.K. Davis (1998).« Review of the Evidence for an Association Between Infant Feeding and Childhood Cancer », *Int J Cancer*, *11*(Suppl.) : 29-33.
4. M.S. Kramer (1988). « Does Breast Feeding Help Protect Against Atopic Disease ? Biology, Methodology, and a Golden Jubilee of Controversy », *J Pediatr*, *112*(2) : 181-190.
5. M. Helewa, P. Lévesque, D. Provencher et Comité des maladies du sein (2002). « Cancer du sein, grossesse et allaitement », *Directives cliniques de la SOGC*, nº 111, Société des obstétriciens et gynécologues du Canada, février , <sogc.medical.org/sogcnet/sogc_docs/common/guide/pdfs/ps111_f.pdf > (consulté en août 2005).
6. World Cancer Research Fund (1997). *Food, Nutrition and the Prevention of Cancer : A Global Perspective,* Washington D.C., American Institute for Cancer Research.
7. World Health Organization (2003). *Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases*, Genève, Technical report series 916, Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation, <www.who.int/nut/documents/trs_916.pdf> (consulté en août 2005).
8. B. Swinburn, T. Gill et S. Kumanyika (2005). « Obesity Prevention : A Proposed Framework for Translating Evidence into Action », *Obesity Reviews*, *6*(1) : 23-33.
9. J. Lexchin, L.A. Bero, B. Djulbegovic et O. Clark (2003). « Pharmaceutical Industry Sponsorship and Research Outcome and Quality : Systematic Review », *BMJ*, *326*(7400) : 1167-1170.
10. A. Lucas, R. Morley, T.J. Cole et S.M. Gore (1994). « A Randomised Multicentre Study of Human Milk Versus Formula and Later Development in Preterm Infants », *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, *70*(2) : F141-146.
11. M.S. Kramer, B. Chalmers, E.D. Hodnett, Z. Sevkovskaya, I. Dzikovich, S. Shapiro *et al.* (2001). « Promotion of Breastfeeding Intervention Trial (PROBIT) : A Randomized Trial in the Republic of Belarus », *JAMA*, *285*(4) : 413-420.
12. T. Greenhalgh (1997). « Papers That Summarise Other Papers (Systematic Reviews and Meta-analyses) », *BMJ*, *315*(7109) : 672-675.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

PARTIE 4

Les effets de l'allaitement (ou du non-allaitement)

■ Objectifs

À la fin de cette section, vous serez en mesure :

1. d'expliquer à une collègue les principales conséquences éventuelles de l'allaitement ou du non-allaitement sur :
   a) la morbidité et la mortalité infantiles dans notre société,
   b) les maladies chroniques à l'âge adulte,
   c) le développement cognitif de l'enfant, sa croissance, son développement psychomoteur et sa santé dentaire,
   d) l'état de nutrition et la fertilité des mères de même que leur risque de certaines maladies dont des cancers hormonaux-dépendants ;
2. de discuter des dimensions psychosociales de l'allaitement, de leur interaction probable avec ses effets sur la santé et le développement de l'enfant ;
3. d'expliquer à une collègue au moins une des principales différences entre l'allaitement et le non-allaitement sur chacun des plans pratiques, économiques et écologiques de la vie de la famille et de la société.

Étant donné les différences importantes entre allaiter son enfant et l'alimenter avec l'un ou l'autre des divers substituts du lait maternel, il est logique de se demander quelles peuvent être les répercussions des décisions ayant trait au mode d'alimentation infantile. Dans sa plus récente position sur l'allaitement et le lait humain, l'Académie américaine de pédiatrie (AAP) en fait abondamment état (voir plus bas).

Nous examinerons dans les prochains chapitres les résultats des principaux travaux effectués au cours des dernières décennies qui sous-tendent les constats actuels concernant les effets du mode d'alimentation infantile. Nous traiterons d'abord des retombées sur la morbidité et la mortalité infantiles (chapitre 9), sur les maladies chroniques dans l'enfance, l'adolescence et l'âge adulte (chapitre 10), sur le développement des enfants (chapitre 11) et sur la mère elle-même (chapitre 12). Ensuite, il sera question des dimensions psychosociales de l'allaitement (chapitre 13) puis de ses retombées sur la famille et la société (chapitre 14). La lectrice est invitée à lire le chapitre 8 avant d'entamer la lecture de cette partie.

Maladies infectieuses

La recherche, tant dans les pays développés que dans les pays en voie de développement, y compris la recherche auprès des populations de classe moyenne dans les pays développés, fait état de données solides selon lesquelles l'alimentation au lait humain diminue l'incidence ou la sévérité d'une grande variété de maladies infectieuses, notamment la méningite bactérienne, la bactériémie, la diarrhée, l'infection des voies respiratoires, l'entérocolite nécrosante, l'otite moyenne, l'infection des voies urinaires et, chez les prématurés, la septicémie tardive. En outre, les taux de mortalité infantile postnéonatale aux États-Unis sont moindres de 21 % chez les nourrissons allaités.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Autres résultats liés à la santé

Certaines études portent à croire (de plus) qu'il y a une diminution du taux du syndrome de mort subite du nouveau-né (SMSN) pendant la première année et une réduction de l'incidence de diabète insulinodépendant (type 1) et non insulinodépendant (type 2), de lymphome, de leucémie et de maladie de Hodgkin, d'embonpoint et d'obésité, d'hypercholestérolémie et d'asthme chez les enfants plus âgés et les adultes qui ont été allaités, comparativement aux personnes qui ne l'ont pas été. D'autres recherches sur ces sujets seraient justifiée.

Neurodéveloppement

L'allaitement a été associé à des résultats légèrement améliorés à des tests de développement cognitif. L'allaitement pendant une procédure douloureuse, telle que la piqûre au talon utilisée pour le dépistage chez les nouveau-nés, fournit un analgésique au nourrisson.

Santé de la mère

On reconnaît aussi d'importants bienfaits de l'allaitement pour la santé des mères. Ces bienfaits comprennent une diminution des saignements post-partum et une involution utérine plus rapide attribuable à des concentrations plus élevées d'ocytocine, une diminution des pertes menstruelles et une augmentation de l'espacement des naissances attribuable à l'aménorrhée lactationnelle, un retour plus rapide au poids prégravide, un risque diminué de cancers du sein, un risque diminué de cancers des ovaires et possiblement un risque diminué de fractures de la hanche et d'ostéoporose en post-ménopause.

Bienfaits pour la communauté

En plus des avantages spécifiques pour la santé des mères et des enfants, des bienfaits ont été décrits sur les plans économique, familial et environnemental. Ils comprennent une diminution potentielle des coûts annuels de soins de santé de 3,6 milliards de dollars américains aux États-Unis, une diminution des coûts des programmes de santé publique […], une diminution des pertes de revenu familial associées à l'absentéisme, plus de temps pour s'occuper des enfants et autres affaires familiales grâce à une diminution de la maladie chez l'enfant, une diminution du fardeau environnemental lié au traitement des contenants de préparations commerciales et des biberons, et une diminution des demandes énergétiques pour la production et le transport des produits d'alimentation industriels. Ces économies pour le pays et pour les familles pourraient peut-être être contre-balancées jusqu'à un certain point par l'augmentation des coûts pour les consultations médicales et en allaitement, l'augmentation du temps de visite à la clinique et le coût des tire-lait et autre équipement ; toutes ces dépenses devraient être remboursées aux fournisseurs de soins et aux familles par les assureurs. (p. 496-497, traduction libre).

American Academy of Pediatrics, « Breastfeeding and the Use of Human Milk – Policy Statement », *Pediatrics,* 2005, *115*(2) : 496-506.

CHAPITRE 9

Le mode d'alimentation infantile et les maladies infectieuses

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Les risques de maladies infectieuses associés au non-allaitement ont été conf rmés dans les pays en voie de développement depuis plusieurs décennies, mais ce n'est que récemment que les consensus ont émergé dans nos sociétés d'abondance. Cette situation s'explique d'abord par le fait que le problème y est moins criant. De plus, jusqu'à récemment, peu de femmes allaitaient suf fisamment longtemps pour qu'on puisse mene les études nécessaires. Par ailleurs, les premières études sur le sujet étaient souvent loin de répondre à plusieurs des critères méthodologiques décrits au chapitre 8, ce qui menait à des résultats contradictoires.

Aujourd'hui, la littérature associant le non-allaitement à un risque plus élevé de diverses maladies infectieuses est abondante. Comme il est impossible de dépouiller ici toutes ces études, nous présenterons pour chacun des divers problèmes de santé (maladies gastro-intestinales et autres) un résumé des plus récentes études qui satisfont le mieux aux critères méthodologiques décrits précédemment. Chaque fois qu'une revue systématique ou une méta-analyse sur le sujet existe, elle sera présentée.

À moins qu'il n'en soit spécifié autrement, lorsqu'il sera ait mention de différences entre les groupes de sujets, il s'agira de différences que les auteurs ont considéré significat ves sur le plan statistique après ajustement pour les facteurs de confusion pris en compte dans l'analyse. Nous préciserons aussi les définitions (ou sou ent l'absence de définition) utilisée par les chercheurs pour les modes d'alimentation et les problèmes de santé, de même que les principales limites de l'étude le cas échéant, sans toutefois relever toutes les limites potentielles auxquelles peu d'études peuvent échapper. Les pages qui suivent s'inspirent en partie de la revue effectuée par Heinig[1] en 2001, tout en intégrant des études plus récentes ou d'intérêt particulier.

MORBIDITÉ INFANTILE

Maladies gastro-intestinales

Tous les spécialistes s'accordent aujourd'hui sur le fait que, même dans nos sociétés d'abondance, les bébés non allaités sont plus nombreux à souffrir de maladies gastro-intestinales que les bébés allaités. Dans les paragraphes qui suivent, nous examinerons les principales études sur le sujet menées depuis les années 1980, afin de prendre connaissance de

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

données qui permettent d'arriver à de telles conclusions. Outre une étude réalisée au Canada [2], nous ne considérerons que les études prospectives satisfaisant le mieux aux critères énoncés au chapitre 8, soit cinq études de cohorte prospectives[3-7] et un essai de groupes randomisés [8]. Dans les études prospectives, la mémoire ou le biais de rappel n'entre pas en jeu dans l'interprétation des résultats et elles permettent une estimation plus précise de l'exposition au facteur de risque. Le tableau 9.1 résume les principales caractéristiques de ces études.

Saviez-vous que...

La science n'est pas à l'abri de l'influence de la culture. La façon dont on pose les questions scientifiques en est souvent le reflet. Les recherches sur les effets des modes d'alimentation infantile en sont une illustration concrète. Si l'on considère l'allaitement comme la référence ou la norme à laquelle tous les autres modes d'alimentation doivent être comparés quant à leurs effets sur la croissance, la santé, le développement et toute autre conséquence à court ou à long terme, ne devrait-on pas tenter de décrire les risques liés à l'alimentation artificielle plutôt que les bienfaits de l'allaitement ? Pourtant, les études sont la plupart du temps présentées en termes de « moins de risque si allaité » plutôt que « plus de risque si non allaité »…

Dans cet ouvrage, l'option privilégiée est d'aborder chaque fois que c'est possible les risques du non-allaitement puisque l'allaitement est le modèle normatif en fonction duquel les autres doivent être évalués. Toutefois, afin de respecter l'esprit des études rapportées, nous devrons souvent déroger à cette règle.

Études de cohorte prospectives

Dès 1986, Duffy *et al.*[3] ont comparé le risque relatif (RR) de gastroentérite de même que celui d'infection au rotavirus chez des enfants américains allaités exclusivement pendant au moins 4 mois (définition non spécifié et chez un groupe d'enfants partiellement allaités ou un groupe ne recevant que des substituts du lait maternel depuis la naissance (détails non spécifés). Ces enfants de famille à faible revenu ont été suivis pendant 6 à 9 mois, jusqu'à la fin de la saison hivernale de rotavirus (1983-1984). Pendant ce suivi, le risque de diarrhée non spécifique était diminué d'environ 70 % chez les enfants allaités exclusivement jusqu'à au moins 4 mois

TABLEAU 9.1

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les maladies gastro-intestinales

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Duffy *et al.*, 1986[3] (États-Unis, Buffalo, NY) Cohorte prospective	197 dyades mères-enfants de faible revenu (≤ 185 % du niveau de faible revenu) suivies pendant 6 à 9 mois pendant la saison des infections au rotavirus.	Entrevues téléphoniques ou en personne avec la mère deux fois par mois par un des auteurs. Échantillons de selles dans les 24 heures de chaque épisode de diarrhée et avant chaque visite de contrôle médical pour vaccins ou autre.	Classés à la naissance dans l'un des 3 groupes suivants : *i*) allaitement exclusif (non défini), *ii*) allaitement mixte, *iii*) uniquement alimentation artificielle (non spécifiée). Classés de nouveau à 4 mois : mêmes classes + allaités moins de 4 mois (intégrés dans *ii*).	*Maladie gastro-intestinale* : diarrhée – plus de trois selles liquides par jour pendant plus de deux jours – associée à maladie clinique ou vomissement, comme rapporté par la mère. *Infection au rotavirus* : analyse bactériologique d'échantillons de selles prélevées dans conditions contrôlées.	Sexe et race de l'enfant, âge, scolarité, profession et état matrimonial de la mère.	*Risque de diarrhée non spécifique* : environ 70 % moindre dans le groupe allaités exclusivement ≥4 mois que dans les deux autres groupes combinés (RR 0,29 ; IC à 95 % : 0,24-0,83). Risque des 2 groupes allaités (i et ii) contre le groupe non allaités (0,57 ; 0,37-0,87). *Infection au rotavirus* : moins sévère chez enfants allaités. +
Howie *et al.*, 1990[4] (Écosse) Cohorte prospective	674 dyades mères-enfants, dont 618 suivies jusqu'à 2 ans.	Entrevue par visiteuse de santé à domicile à 2 semaines, 1, 2, 3, 4, 6, 9, 12, 15, 18, 21 et 24 mois avec formulaire standardisé. Examen rétrospectif des dossiers médicaux.	À 13 semaines, classés en : *i*) allaitement prédominant, c.-à-d. aucun supplément sauf eau et jus de fruit ≥ 13 semaines ; *ii*) allaitement mixte, c.-à-d. allaité 13 semaines ou plus avec supplément ; *iii*) allaitement terminé avant 13 semaines ; *iv*) jamais allaités.	À partir des rapports de la mère et de la visiteuse de santé, complétés par examen des dossiers médicaux après 2 ans : *Maladie gastro-intestinale :* vomissement ou diarrhée ou les deux, durant 48 h ou plus. *Vomissement* distingué de régurgitation. *Diarrhée* : selles fréquentes non formées, distinguées de diarrhée chronique (p. ex., intolérance au lait de vache).	Pour toutes les analyses : classe sociale, âge de la mère, tabagisme des parents. Aussi caractéristiques de la mère : état matrimonial, parité, taille, réaction à la grossesse, participation aux cours prénataux, fidélité à rendez-vous prénataux, type d'accouchement, nombre de pièces dans la maison et nombre d'enfants dans le foyer. Âge du père.	*Incidence de maladie diarrhéique pendant 13 premières semaines* chez nourrissons allaités (prédominant et mixte) ≥ 13 semaines est moindre de un tiers de ceux jamais allaités. Cet effet persiste au-delà de la période d'allaitement pendant toute la 1re année. *Hospitalisation pour maladie gastro-intestinale* moins fréquente pendant 1re année si allaités ≥ 13 semaines c. jamais allaités. +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

TABLEAU 9.1 *(SUITE)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les maladies gastro-intestinales

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Rubin *et al.*, 1990[5] (Danemark) Cohorte prospective	500 dont 461 suivis à 1 mois et 223 suivis à 12 mois ; taux de réponse à 12 mois : 44 %.	Entrevue post-partum et questionnaire posté aux parents chaque mois pour détails concernant la maladie et le mode d'alimentation : liste de 17 symptômes, questions sur fréquence (moment et nombre) de repas avec lait maternel, lait artificiel, marque du lait et consommation d'aliments solides.	Enfants classés chaque mois (indépendamment de la consommation de solides) à partir de l'évaluation de la fréquence de « repas » de lait maternel c. celle de substituts : *i*) allaités à 100 % ; *ii*) allaitement > substituts ; *iii*) allaitement = substituts ; *iv*) allaitement < substituts ; *v*) 100 % substituts. Ensuite regroupés (*i*) et (*ii*) ensemble sous « allaités », (*iii*), (*iv*) et (*v*) ensemble sous « non allaités ».	*Gastroentérite* : présence de l'une ou l'autre des catégories de symptômes suivantes à partir de l'information donnée par la mère : *i*) présence d'au moins 2 des symptômes suivants pendant 2 à 20 jours : température ≥ 38,5 °C, fréquence de selles augmentée, selles liquides ou vomissements ; *ii*) au moins 3 de ces symptômes si durée non rapportée ; *iii*) diagnostic de gastroentérite rapporté par la mère qui l'a obtenu d'un MD.	Poids de naissance, statut socioéconomique, nombre d'autres enfants à la maison. Aussi, chaque mois : fréquentation de garderie, autres maladies dans la famille et âge de l'enfant.	*Gastroentérite* : aucune différence dans l'incidence selon le mode d'alimentation après ajustement pour les facteurs de confusion. =
Dewey *et al.*, 1995[6] (États-Unis, Davis, CA) Cohorte prospective	87 46 allaités et 41 non allaités appariés à la naissance.	Entrevue hebdomadaire téléphonique ou en personne avec la mère jusqu'à ce que l'enfant ait 24 mois et journal quotidien tenu par la mère pour les symptômes de maladie chez l'enfant.	Classés dans un des groupes suivants : *i*) allaités, c.-à-d. principalement allaités ; peut avoir reçu un biberon occasionnel de lait de vache ou de préparation commerciale (< 120 ml par jour) au cours des 12 premiers mois mais aucun aliment solide avant 4 mois ; *ii*) non allaités, c.-à-d. jamais allaités (préparation commerciale comme seule source de lait jusqu'à 12 mois) ou allaitement occasionnel de moins de 2 à 3 mois ; aucun aliment solide avant 4 mois.	*Diarrhée* : deux selles liquides par jour ou plus différant de la consistance habituelle des selles de l'enfant, d'après rapport hebdomadaire de la mère. *Prévalence* : nombre de jours où l'enfant est malade pendant l'intervalle de 12 mois. *Incidence* : nombre d'épisodes par 100 jours de risque (c.-à-d. sans diarrhée) ou nombre brut d'épisodes par année.	Groupes appariés au départ pour caractéristiques parentales (niveau socioéconomique, scolarité, ethnie et anthropométrie), sexe et poids de naissance du nourrisson. Ajustement additionnel pour la fréquentation de garderie et le nombre de frères et sœurs.	*Diarrhée* : incidence pendant 1re année environ deux fois plus élevée dans groupe non allaités (préparation commerciale) après ajustement ; aucune différence dans 2e année. Proportion d'enfants ayant un ou deux épisodes de diarrhée ou plus pendant 1re année plus élevée dans groupe non allaités (préparation commerciale) après ajustement. +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

TABLEAU 9.1 *(SUITE)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les maladies gastro-intestinales

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Scariati *et al.*, 1997[7] (États-Unis) Cohorte prospective nationale	1 743 (correspond à 69 % des sujets admissibles).	Série de 11 questionnaires postés entre le 6e mois de la grossesse et la fin de la première année (mensuellement entre 2 et 7 mois). Chaque mois, information détaillée sur l'histoire alimentaire, y compris l'introduction d'aliments liquides ou solides.	Classés chaque mois selon le rapport de la mère pour les 7 jours précédents sur le nombre de fois que l'enfant a reçu du lait maternel, un substitut ou les deux : *i)* allaités seulement (100 % des repas = allaitement) ; *ii)* mixte élevé (89-99 % = allaitement) ; *iii)* mixte moyen (58-88 % = allaitement) ; *iv)* mixte faible (1-57 % = allaitement) ; *v)* substitut du lait maternel (0 % allaitement).	*Diarrhée* : trois selles liquides ou semi-liquides ou plus dans une période de 24 heures ; information rapportée par la mère pour les 2 semaines précédentes dans questionnaire mensuel. *Risque de diarrhée* : proportion d'enfants avec un épisode de diarrhée selon alimentation du mois précédent.	Sexe de l'enfant ; scolarité, profession et tabagisme chez la mère ; taille et revenu du ménage ; fréquentation de garderie ; consommation d'autres aliments solides ou liquides le mois précédent.	*Diarrhée* : risque de diarrhée après ajustement 80 % plus élevé dans *v)* groupe non allaités c. *i)* groupe allaités. Effet dose-réponse apparent, c.-à-d. plus la quantité d'allaitement est faible, plus le risque de diarrhée est élevé. +
Kramer *et al.*, 2001[8] (Bélarus) Essai randomisé national Kramer *et al.*, 2003[10] Cohorte prospective dans essai randomisé	17 046 dyades mères-enfants recrutées dans 31 paires d'établissements (hôpital de maternité et polyclinique) randomisées en 16 établ. d'intervention (IHAB), 15 établ. témoins, dont 16 491 suivies à 12 mois (96,7 %).	Chaque mois et lorsque malades, les enfants visitent la clinique de santé. Aux visites de 1, 2, 3, 6, 9 et 12 mois, le pédiatre remplit un formulaire détaillé concernant le mode d'alimentation, les mesures anthropométriques et les symptômes de maladies depuis la naissance ou depuis la dernière visite.	L'intervention consistait à instaurer les conditions de l'Initiative des hôpitaux amis des bébés (IHAB) dans les hôpitaux et polycliniques. Après 1 an d'IHAB, les taux d'allaitement exclusif à 3 mois (selon définition du chapitre 1) étaient de 43,3 % dans les établ. d'intervention c. 6,4 % dans les établ. témoins ; à 6 mois, de 7,9 % c. 0,6 %. Après un an d'IHAB, la fréquence de diarrhée dans les établ. d'intervention (plus allaités) est comparée à celle dans les établ. témoins (moins allaités).	*Infection gastro-intestinale* : à partir des observations des pédiatres de chaque clinique, algorithme modifié de Rubin *et al.*,1990, c.-à-d. durée minimale de 2 jours pour au moins 2 symptômes parmi les suivants : augmentation de fréquence des selles, selles liquides, vomissement, température > 38 °C.	Établ. d'intervention randomisés comparables quant à l'âge de la mère, sa scolarité, nombre d'enfants dans le foyer, tabagisme pendant la grossesse, césarienne, sexe de l'enfant, poids de naissance et score Apgar à la naissance. Ajustement individuel additionnel pour poids de naissance et nombre d'autres enfants dans le foyer.	*Infection gastro-intestinale* : après ajustement, risque dans les établ. d'intervention (IHAB) inférieur de 40 % comparativement aux établ. témoins (RR 0,60 ; IC à 95 % : 0,40-0,91). *Infection gastro-intestinale entre 3 et 6 mois* chez nourrissons allaités exclusivement pendant 6 mois risque diminué de 65 % c. nourrissons allaités exclusivement 3 mois (RDI 0,35 ; IC à 95 % : 0,13-0,96). +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

Tableau 9.1 *(suite)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les maladies gastro-intestinales

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Beaudry *et al.*, 1995[2] (Canada, N.-B.) Cohorte rétrospective (6 mois)	776 62 % des mères admissibles avaient accepté de participer et 90 % de celles-ci l'ont fait.	Questionnaire standardisé posté aux mères 1 semaine avant que leur bébé ait 6 mois (courte période de rappel et la même pour tous). Demande information détaillée sur maladies et sur mode d'alimentation infantile, y compris âge d'introduction (en semaines) et nature de tout lait autre que lait maternel, d'autres liquides et solides.	Chaque enfant classé à chaque semaine pendant ses 6 premiers mois en *i*) allaité ou *ii*) non allaité. *Allaité :* période d'allaitement de la naissance jusqu'à ce que l'enfant soit totalement sevré même s'il reçoit d'autres laits ou aliments. *Non allaité :* l'enfant ne reçoit que des substituts du lait maternel. *Allaitement exclusif :* information recueillie mais non utilisée dans cette analyse.	*Maladie gastro-intestinale :* un épisode était défini chaque fois que la mère avait rapporté diarrhée, colique, vomissement, gastro-entérite ou grippe intestinale, en réponse à la question « Votre enfant a-t-il été malade depuis qu'il est né ? Si oui, indiquez le nom de la maladie, sa durée approximative (en jours) et l'âge du bébé (en semaines) au moment de la maladie. » Ce classement était effectué à l'aveugle du mode d'alimentation.	Au départ : poids de naissance ≥ 2500 g, nés à terme en bonne santé, de primipares. Analyse : saison, âge de l'enfant, âge de la mère, niveau socioéconomique de la mère, tabagisme maternel, fréquentation de garderie.	*Maladies gastro-intestinales* : densité d'incidence diminuée de 47 % pendant les semaines d'allaitement comparativement aux semaines de non-allaitement (RDI 0,53 ; IC à 95 % : 0,27–1,04). +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

comparativement aux deux autres groupes combinés (non allaités ou allaités de façon mixte). En combinant les deux groupes toujours allaités à 4 mois (exclusif et mixte), le risque était diminué d'environ 43 % comparativement au groupe non allaités. Quant au risque pour la gastroentérite au rotavirus, il était similaire dans les trois groupes ; par contre, parmi les 10 cas de rotavirus chez les enfants allaités, 90 % étaient classés comme légers comparativement à seulement 36 % des 25 cas chez les enfants non allaités. L'ajustement pour les facteurs de confusion n'a pas substantiellement modifié ces estimations du risque. Ces résultats laissent de plus supposer un effet dose-réponse, c'est-à-dire que plus l'enfant reçoit de lait maternel, plus l'effet de protection est grand.

Entre 1983 et 1988, Howie *et al.*[4] ont suivi pendant 24 mois 674 dyades mères-enfants écossaises. Après ajustement pour les facteurs de confusion, le taux moyen de maladies gastro-intestinales pendant les 13 premières semaines de vie chez les enfants considérés comme étant non allaités (non allaités depuis la naissance ou allaités pendant moins de 13 semaines) était environ de 16 % alors qu'il n'était que de 4 % chez les deux groupes d'enfants allaités pendant 13 semaines ou plus (allaitement prédominant et mixte). L'effet protecteur d'un allaitement d'au moins 13 semaines persistait au-delà de la période d'allaitement, pendant au moins la première année. Le risque d'hospitalisation pour maladies gastro-intestinales pendant la première année chez les enfants non allaités (< 13 semaines et jamais allaités, confondus) était supérieur à celui observé chez les enfants allaités pendant 13 semaines ou plus (prédominant et mixte, confondus). Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes d'enfants allaités ni entre les deux groupes d'enfants non allaités.

En 1990, Rubin *et al.*[5] publient les résultats de leur suivi de 500 enfants danois jusqu'à 12 mois. À l'aide de questionnaires postés aux parents chaque mois, ils ont obtenu de l'information détaillée sur le mode d'alimentation et les maladies de l'enfant pendant ce même mois. Après ajustement pour les principaux facteurs de confusion, ils n'ont détecté aucune différence dans l'incidence de gastroentérites selon le mode d'alimentation et remettent en question l'effet protecteur de l'allaitement. On peut toutefois relever deux limites importantes dans cette étude. Bien que les chercheurs aient obtenu de l'information assez détaillée sur l'alimentation des enfants, ils les ont classés en cinq catégories sans tenir compte de leur consommation d'aliments solides (tableau 9.1). Par la suite, et pour la majorité des analyses, ils ont regroupé les enfants des groupes *i*) et *ii*) (allaitement prédominant et allaitement > substitut) en un groupe dit

« allaités » et les enfants des groupes *iii*), *iv*) et *v*) (allaitement = substitut, allaitement < substitut et jamais allaités) en un autre groupe dit « non allaités ». Non seulement y trouve-t-on des enfants allaités dans les deux groupes et des enfants recevant des substituts dans les deux groupes, mais aussi certains enfants recevant autant de lait maternel que de substituts étaient classés « non allaités ». Les résultats ne pouvaient donc départager l'effet d'un allaitement exclusif, ni même prédominant ou mixte, de celui d'une alimentation basée uniquement ou principalement sur des substituts du lait maternel. De plus, alors qu'à 1 mois 92 % des parents retournaient les questionnaires, seulement 44 % l'ont fait à 12 mois, soit une attrition de plus de 55 %.

Tous ces éléments pourraient expliquer l'absence de différence observée, bien que les autres aspects de la méthode semblent avoir été planifiés avec beaucoup de soin pour satisfaire aux autres critères méthodologiques. Ces résultats illustrent bien les écueils à éviter dans la définition du mode d'alimentation pour ce genre d'études. Il n'est pas possible ici de conclure à la présence ou à l'absence de différence réelle entre les groupes.

Toujours à la fin des années 1980, Dewey *et al.*[6] ont suivi chaque semaine pendant deux ans deux groupes d'enfants de la Californie recrutés à partir de l'intention de la mère en période prénatale d'allaiter ou non son enfant pendant la première année. Ces enfants ont été appariés dès la naissance quant au poids de naissance, au niveau socioéconomique des parents et à la scolarité de la mère. Aucun n'a reçu d'aliments solides avant l'âge de 4 mois. Ceux du groupe « allaités » l'ont été presque exclusivement, aux dires des auteurs, car ils ne recevaient qu'un biberon occasionnel de moins de 120 ml par jour de lait de vache ou de préparation commerciale jusqu'à 12 mois. Les enfants du groupe « non allaités » n'avaient jamais été allaités ou l'avaient été partiellement pendant moins de trois mois, généralement avec introduction de préparations commerciales au cours des quatre premières semaines. Toutes les préparations étaient à base de lait de vache et enrichies en fer. Bien que les épisodes de maladies diarrhéiques aient été peu fréquents dans cette population, l'incidence de diarrhée durant la première année était environ deux fois plus élevée, après ajustement, chez les enfants « non allaités » que chez les enfants « allaités » (0,31 contre 0,14 épisodes par 100 jours de risque). De même, le nombre d'épisodes de diarrhée par année (1,07 contre 0,49) et la prévalence de diarrhée (nombre de jours de maladie par année ; 6,3 contre 2,6) étaient plus élevés chez les enfants « non allaités ».

Scariati *et al.*[7] ont, quant à elles, analysé les données issues d'un suivi mensuel par la poste effectué en 1993-1994 pendant cinq mois (entre l'âge de 2 et 7 mois) auprès de 1743 enfants américains. Les enfants ont été classés comme suit : *i*) allaitement exclusif (en réalité, il était plutôt prédominant), *ii*), *iii*) et *iv*) allaitement mixte (avec une grande, moyenne ou faible proportion de lait maternel) ou *v*) ne recevant que des substituts du lait maternel. Les auteurs ont tenu compte de l'introduction d'autres aliments solides ou liquides dans leurs analyses sans toutefois rapporter le nombre d'enfants dits « allaités » qui l'étaient vraiment exclusivement. Le risque de développer une diarrhée augmentait de manière inversement proportionnelle à la quantité de lait maternel reçue par l'enfant (figure 9.1) c'est-à-dire que moins l'enfant recevait de lait maternel, plus son risque de développer une diarrhée était élevé. Ces résultats portent à croire que non seulement l'allaitement protège contre la diarrhée, mais qu'il y aurait un effet dose-réponse, du moins dans les six premiers mois. Toutefois, le

FIGURE 9.1

Association entre la diarrhée et le mode d'alimentation pendant le mois précédent

Pour voir cette image, veuillez vous référer à la version imprimée.

Adapté de Scariati *et al.*, 1997[7], p. E4 ; traduction libre, avec permission.

risque plus élevé de diarrhée ne demeurait significatif que chez les en ants qui ne recevaient pas du tout de lait maternel comparativement aux enfants allaités de façon prédominante.

Essai randomisé

Dans un essai de groupes randomisés réalisé à la fin des années 1990 a Bélarus, le plus vaste jamais réalisé sur l'allaitement, Kramer *et al.*[8] ont suivi pendant 12 mois 16 491 dyades mères-enfants (96,7 % des sujets initiaux). Le Bélarus est un pays similaire aux sociétés industrialisées sur deux aspects importants : les conditions d'hygiène et l'accès aux services de santé de base. Les hôpitaux du pays et leur polyclinique associée ont d'abord été répartis en grappes selon leur région géographique, leur statut urbain ou rural, le nombre d'accouchements par année et le taux d'allaitement à la sortie de l'hôpital. Les chercheurs ont ensuite obtenu un échantillon aléatoire stratifié de 31 de ces paires d'établissements (hôpital d maternité et polyclinique associée) qu'ils ont répartis au hasard soit à une intervention pour instaurer les conditions de l'Initiative des hôpitaux amis des bébés (IHAB)[9], soit à un groupe témoin dans lequel se poursuivaient les pratiques habituelles d'alimentation infantile. L'instauration des conditions de l'IHAB a duré de 12 à 16 mois et a été suivie du recrutement des dyades mères-enfants. Étaient recrutées les mères qui, au moment de leur admission à la maternité, manifestaient leur intention d'allaiter et qui, par la suite, donnaient naissance à un enfant né à terme et en bonne santé. Puisqu'il est impossible de répartir les mères au hasard, cette stratégie a tout de même permis d'introduire un aspect aléatoire dans la répartition d'un grand nombre de mères.

Les nourrissons du groupe d'intervention (soumis à l'IHAB) étaient beaucoup plus nombreux que ceux du groupe témoin à être allaités **exclusivement** à 3 mois (43,3 % contre 6,4 %) et à 6 mois (7,9 % contre 0,6 %), ce qui témoigne de l'efficacité de la stratégie de l'IHAB pour influenc le taux d'allaitement et sa durée[8]. Après ajustement pour les facteurs de confusion, les enfants du groupe témoin (moins nombreux à être allaités) avaient un risque de 40 % plus élevé de présenter au moins un épisode d'infection gastro-intestinale pendant la première année que les nourrissons du groupe d'intervention (plus nombreux à être allaités). Lorsque les auteurs ont par la suite comparé ce risque entre les nourrissons qui avaient été allaités exclusivement pendant trois mois et ceux qui l'avaient été pendant six mois (peu importe s'ils appartenaient au groupe d'intervention ou au groupe témoin), ils ont observé une diminution additionnelle du risque

d'infection gastro-intestinale de 65 % entre l'âge de 3 et 6 mois[10]. En d'autres mots, lorsque l'allaitement exclusif passait de trois à six mois, on observait une diminution additionnelle du risque, ce qui met en relief un effet dose-réponse[10]. Entre 6 et 12 mois, le risque de maladies gastro-intestinales n'était pas différent selon que les enfants avaient été allaités exclusivement pendant trois ou six mois.

Étude au Canada

Enfin, à notre connaissance, une seule étude de cohorte sur le sujet a été réalisée au Canada. Elle a été menée au Nouveau-Brunswick sur 776 nourrissons nés de mères primipares, à terme, en bonne santé et représentatifs des bébés nés dans la province en 1982 et 1983[2, 11]. Lorsqu'ils avaient 6 mois, Beaudry *et al.*[2] ont demandé à leur mère de remplir un questionnaire détaillé sur leur mode d'alimentation et leur état de santé depuis la naissance. Chaque enfant a été classé hebdomadairement pendant ses six premiers mois selon qu'il était « allaité » (tout allaitement jusqu'au sevrage complet) ou « non allaité » (ne recevant qu'un substitut du lait maternel sans aucun allaitement). Des données ont donc pu être recueillies pendant un total de 26 semaines pour chaque enfant. Les chercheures ont ainsi obtenu une information plus précise sur l'exposition au facteur de risque qui est souvent relevée chaque mois dans d'autres études. Chaque épisode de maladie a ensuite été associé à l'allaitement ou au non-allaitement selon le mode d'alimentation pendant la semaine de l'épisode. Ces données permettent de calculer la densité d'incidence (DI) de maladies gastro-intestinales chez les enfants allaités, soit le nombre total d'épisodes pendant les semaines d'allaitement divisé par le nombre total de semaines d'allaitement de tous les nourrissons (nourrissons-semaines à risque) et, de la même façon, la DI de maladies gastro-intestinales chez les nourrissons non allaités.

Les résultats révèlent une diminution de la densité d'incidence de maladies gastro-intestinales de 47 % pendant les semaines d'allaitement comparativement aux semaines de non-allaitement, résultat pratiquement inchangé après ajustement pour les facteurs de confusion[2, 11]. Cette méthode d'analyse aide à tenir compte du fait que la maladie peut être récurrente chez un même enfant et que le mode d'alimentation tout comme l'incidence de maladies sont liés à l'âge de l'enfant. L'allaitement a donc protégé ces enfants du Nouveau-Brunswick de façon importante contre les maladies gastro-intestinales pendant les six premiers mois.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Conclusion

Dans ces études, toutes effectuées dans des populations relativement peu exposées à des pathogènes entériques, la grande majorité des critères méthodologiques précisés au chapitre 8 ont été respectés. Ce sont les défi nitions de l'allaitement qui sont le plus souvent incomplètes. Ainsi, même si dans chaque étude, les chercheurs avaient tenté de quantifier la dos d'allaitement reçue par l'enfant, ce n'est que dans l'étude de Kramer *et al.*[8, 10] qu'il a été possible de comparer l'effet d'un allaitement vraiment exclusif (par opposition à prédominant) à celui du non-allaitement ou d'un allaitement moins intense. Quant aux maladies gastro-intestinales non spécif ques, dans presque toutes ces études (sauf celle de Kramer *et al.*[8]), il s'agit de celles rapportées par la mère, généralement à partir d'une liste de symptômes, et non pas nécessairement d'un diagnostic médical effectué à la lumière de critères précis. Par ailleurs, dans toutes ces études, les chercheurs ont ajusté leurs résultats pour la plupart des facteurs de confusion pertinents dans leur milieu.

Dans six des sept études rapportées ici[2-4, 6-8], on a observé un effet protecteur de l'allaitement contre les maladies gastro-intestinales, du moins pendant la petite enfance, effet qui avait été rapporté précédemment dans plusieurs études moins puissantes de même que dans deux grandes enquêtes réalisées dans la dernière décennie chez plus de 15 000 enfants[12, 13]. Une seule de ces sept études n'a pas révélé cet effet protecteur[5]. Toutefois, dans cette étude, comparativement aux autres, le classement des enfants soumis à la comparaison ne permettait pas vraiment de départager l'allaitement du non-allaitement, ce qui limite la portée des résultats. De plus, le taux de réponse à 1 an n'était que de 44 %. Il est donc difficile d conclure que l'absence d'effet observé dans cette étude est réelle ou qu'elle ne l'est pas.

Outre l'effet protecteur de l'allaitement mis en relief par ces résultats, les études de Duffy *et al.*[3], de Scariati *et al.*[7] et de Kramer *et al.*[10] font de plus ressortir un effet dose-réponse, c'est-à-dire que plus la quantité de lait maternel reçue (durée et exclusivité de l'allaitement jusqu'à 6 mois) est grande, plus la protection contre les maladies gastro-intestinales serait grande. De leur côté, les résultats de Howie *et al.*[4] incitent à penser que cet effet persiste au moins durant toute la première année et non pas seulement pendant la période d'allaitement, ce que les autres études n'ont pas permis de vérifie . Il est même possible que l'effet protecteur de l'allaitement ait été sous-estimé puisque, exception faite de l'étude de Kramer *et*

al.[10], les enfants « allaités » recevaient un allaitement plutôt prédominant qu'exclusif. Des suppléments, même de jus de fruits et d'eau, peuvent en effet interférer avec des propriétés du lait humain (chapitre 6).

Ces résultats sont par ailleurs biologiquement plausibles. En d'autres mots, ils sont compatibles avec les mécanismes de protection contre la diarrhée résumés au chapitre 7 et récemment décrits par Morrow et Rangel[14]. C'est cette plausibilité biologique, couplée à la convergence des résultats d'une étude à l'autre, à la force des associations observées et aux indications d'un effet dose-réponse, qui permet de conclure que non seulement l'allaitement a un effet protecteur contre les infections gastro-intestinales, mais aussi qu'il y aurait entre les deux une relation de cause à effet.

Infections respiratoires

Parmi les maladies des voies respiratoires, on peut distinguer celles des voies respiratoires inférieures (telles les bronchites et les pneumonies) et celles des voies respiratoires supérieures (telles les otites). Parmi les premières, on peut de plus distinguer celles qui sont accompagnées de respiration sifflante, qui peut être associée à une allergie (chapitre 10) ou secondaire à une infection. Ces éléments s'ajoutent aux facteurs de confusion mentionnés au chapitre 8 lorsqu'il est question des études sur les infections des voies respiratoires. Il peut donc être utile dans une étude de distinguer les maladies accompagnées de respiration sifflante.

Dans les pages qui suivent, nous examinerons les études sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les maladies respiratoires dont la méthodologie se rapproche des critères décrits au chapitre 8 : six études de cohorte prospectives[4-6, 15-17] et un essai de groupes randomisés[8], suivis d'une étude réalisée au Canada[2], puis d'une méta-analyse sur les hospitalisations pour maladies respiratoires[18]. Leurs caractéristiques sont résumées au tableau 9.2.

Études de cohorte prospectives

Entre 1980 et 1984, Wright *et al.*[15] ont suivi pendant un an plus de 1000 enfants fréquentant des centres de santé de Tucson en Arizona. Ils s'intéressaient aux maladies des voies respiratoires inférieures avec et sans respiration sifflante, tous les diagnostics étant posés par un pédiatre. Pendant leurs quatre premiers mois, les enfants allaités pendant moins de un mois avaient plus souvent des maladies des voies respiratoires inférieures avec respiration sifflante que ceux allaités pendant un mois ou plus. C

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél.: (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de: *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

TABLEAU 9.2

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les maladies respiratoires (MR)

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Wright *et al.*, 1989[15] (États-Unis, Tucson, AZ) Cohorte prospective	1022 enfants suivis pendant 1re année ; 1144 suivis 4 premiers mois.	*Maladies respiratoires (MR)* : parents contactent pédiatre dès qu'enfant a symptômes tels que toux profonde et grasse, respiration sifflante, voix rauque, stridor ou essoufflé. *Profil d'alimentation :* *i*) données prospectives à chaque visite de contrôle au centre de santé (2, 4, 6, 9 et 12 m.), pédiatre indique sur formulaire si enfant est allaité. *ii*) rétrospectif : questionnaire aux parents quand enfant a entre 12 et 15 mois : « L'enfant a-t-il été allaité ? si oui, durée ? » Concordance entre *i*) et *ii*) 90 %. Si les 2 accessibles, priorité à données prospectives.	*Durée de l'allaitement* : indépendamment de l'introduction ou non d'autres aliments, classés dans 1 des 3 groupes suivants : *i*) 0 à <1 mois d'allaitement ; *ii*) un mois à <4 mois d'allaitement ; *iii*) ≥ 4 mois d'allaitement.	*Toute maladie des voies respiratoires inférieures (MRI)*, avec ou sans respiration sifflante, évaluée pour 3 groupes d'âge : 0 à <4 mois ; ≥ 4 à 6 mois ; et >6 à 12 mois. *MRI* : histoire de toux aiguë ou respiration sifflante avec symptômes physiques ne pouvant être expliquée par l'obstruction nasale ; stridor aigu à l'inspiration ne pouvant être expliqué que par le croup et une radiographie pulmonaire positive. Seuls les diagnostics posés par un pédiatre et avec symptômes documentés ont été retenus.	Scolarité et tabagisme de la mère, ethnie de la mère, sexe de l'enfant, histoire de trouble respiratoire chez l'un des 2 parents avant l'âge de 16 ans (inclut asthme, bronchiolite et bronchite), si autres personnes dormaient dans la chambre de l'enfant (données obtenues par questionnaire à la naissance). À 12-15 mois, question aux parents sur garderie : « Votre enfant passe-t-il 9 heures ou plus par semaine en compagnie d'autres enfants ? »	*MRI avec respiration sifflante* : Pendant les 4 premiers mois, allaitement de <1 mois associé à incidence accrue (c. allaitement ≥ 1 mois). Tendance observée pour un effet de la durée de l'allaitement. *MRI totales ou MRI sans respiration sifflante* : pendant 1re année, durée de l'allaitement n'y est pas associée. *Maladies sans respiration sifflante* : ne semblent pas liées à durée de l'allaitement. Résultats suggèrent l'importance de stratifier lors de l'analyse selon que la respiration est sifflante ou non. +

\+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

TABLEAU 9.2 *(SUITE)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les maladies respiratoires (MR)

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Howie *et al*., 1990[4] (Écosse) et Wilson *et al*., 1998[19] Cohorte prospective	674 dyades mères-enfants dont 618 suivies jusqu'à 2 ans et 545 revues vers l'âge de 7 ans.	Entrevue par visiteuse de santé à domicile à 2 semaines, à 1, 2, 3, 4, 6, 9, 12, 15, 18, 21 et 24 mois avec formulaire standardisé. Examen rétrospectif des dossiers médicaux.	À 13 semaines classés : *i*) allaitement prédominant : aucun supplément avant 13 semaines, sauf eau et jus de fruit ; *ii*) allaitement mixte : allaité 13 semaines ou plus avec supplément ; *iii*) allaitement terminé avant 13 semaines ; *iv*) jamais allaités. Reclassés de 2 façons au suivi à 7 ans : *i*) allaitement prédominant ≥15 semaines ; *ii*) allaitement mixte (suppléments avant 15 semaines) ; *iii*) jamais allaités ; et *i*) solides < 15 semaines ; *ii*) solides ≥ 15 semaines.	*MR* : An 1 : coryza (rhume commun) accompagné de toux ou de respiration sifflante ou des deux, durant 48 heures ou plus. Suivi de 7 ans : un ou plusieurs symptômes parmi les suivants : toux persistante, respiration sifflante ou oppressée à n'importe quel moment depuis la naissance (antérieur) ou pendant les 12 derniers mois (actuel).	*An 1* : pour toutes les analyses : classe sociale, âge de la mère, tabagisme parental. Aussi caractéristiques de la mère : état matrimonial, parité, taille, réaction à la grossesse, participation à cours prénataux, fidélité à rendez-vous prénataux, type d'accouchement, nombre de pièces dans maison, d'enfants dans foyer. Âge du père. *Suivi 7 ans :* classe sociale, poids naissance, poids au début des solides, taille de la mère, parité, durée de la gestation, sexe de l'enfant, nombre de personnes qui fument, histoire parentale d'asthme.	*MR* : taux ajusté pendant 13 premières semaines plus grand chez jamais allaités (37 %) c. allaitement mixte (24,2 %) ou prédominant (25,6 %). Effet semblable mais + faible pour MR dans semaines 40 à 52. *Au suivi de 7 ans, avoir déjà eu MR ou toux ; ou avoir eu MR dans 12 derniers mois* : probabilité augmentée chez non allaités c. allaitement mixte. *Risque de respiration sifflante* augmentée si solides introduits avant 15 semaines, et ce, dans chaque groupe d'alimentation infantile. +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

TABLEAU 9.2 *(SUITE)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les maladies respiratoires (MR)

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Rubin *et al.*, 1990[5] (Danemark) Cohorte prospective	500 enfants dont 461 suivis à 1 mois et 223 suivis à 12 mois ; taux de réponse à 12 mois : 44 %.	Entrevue post-partum et questionnaire posté aux parents chaque mois pour détails sur la maladie et le mode d'alimentation : liste de 17 symptômes, questions sur fréquence (moment et nombre) de repas avec lait maternel, lait artificiel, marque du lait et consommation d'aliments solides.	Enfants classés chaque mois (indépendamment de la consommation de solides) à partir de l'évaluation de la fréquence de « repas » de lait maternel c. celle de substituts : *i*) allaités à 100 % ; *ii*) allaitement > substituts ; *iii*) allaitement = substituts ; *iv*) allaitement < substituts ; *v*) 100 % substituts. Ensuite regroupés en *i*) et *ii*) ensemble sous « allaités », *iii*), *iv*) et *v*) ensemble sous « non allaités ».	*Maladies des voies respiratoires supérieures (MRS) :* une des catégories suivantes et mutuellement exclusives après exclusion d'otite moyenne ou MRI : (*i*) présence ≥ 2 symptômes suivants pour 2 à 20 jours : T° ≥ 38,5 °C, toux, rhinorrhée, respiration rapide ; (*ii*) ≥ 3 de ces symptômes à durée non rapportée ; (*iii*) diagnostic de MRS rapporté par mère qui l'a obtenu d'un MD. *Otite moyenne ou MRI* : rapportés par la mère qui a diagnostic d'un MD. *MRI* : otite, bronchiolite, croup, pneumonie et asthme.	Poids de naissance, statut socioéconomique, nombre d'autres enfants à la maison. Aussi, chaque mois : fréquentation de garderie, autres maladies dans la famille et âge de l'enfant.	Aucune différence dans la densité d'incidence des *MRS, MRI ou otites moyennes*. =
Dewey *et al.*, 1995[6] (États-Unis, Davis, CA) Cohorte prospective	87 suivis 24 mois, dont 46 allaités et 41 non allaités appariés à la naissance.	Entrevue hebdomadaire téléphonique ou en personne avec la mère jusqu'à ce que l'enfant ait 24 mois et journal quotidien tenu par la mère pour les symptômes de maladie chez l'enfant.	Classés dans un des groupes suivants : *i*) allaités, c.-à-d. principalement allaités ; peut avoir reçu un biberon occasionnel de lait de vache ou de préparation commerciale (< 120 ml par jour) au cours des 12 premiers mois mais aucun aliment solide avant 4 mois ; *ii*) non allaités, c.-à-d. jamais allaités (préparation commerciale comme seule source de lait jusqu'à 12 mois) ou allaitement occasionnel de moins de 2 à 3 mois ; aucun aliment solide avant 4 mois.	*Symptômes respiratoires* : tout symptôme de MRS ou MRI autre qu'un écoulement nasal clair. *Prévalence* : nombre de jours où l'enfant est malade pendant l'intervalle de 12 mois. *Incidence* : nombre d'épisodes par 100 jours de risque (c.-à-d. sans jours où cette maladie est présente) ou nombre brut d'épisodes par année.	Groupes appariés au départ pour caractéristiques parentales (niveau socioéconomique, scolarité, ethnie et anthropométrie), sexe et poids de naissance du nourrisson. Ajustement additionnel pour la fréquentation de garderie et le nombre de frères et sœurs.	*MR* : aucune différence dans l'incidence ou la prévalence jusqu'à 12 mois, ou entre 12 et 24 mois, entre le groupe allaités et celui non allaités après ajustement pour fréquentation de garderie et nombre de frères et sœurs. =

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

TABLEAU 9.2 *(SUITE)*

Caractéristiques des études citées sur l’association entre le mode d’alimentation infantile et les maladies respiratoires (MR)

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d’alimentation infantile	Définition des résultats d’intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Cushing *et al.*, 1998[16] (États-Unis, NM) Cohorte prospective	1202 suivis au moins 1 mois et 1051 suivis au moins 6 mois ; nés à terme, en bonne santé, de familles sans fumeurs, nés dans tous les hôpitaux d’Albuquerque entre 1988 et 1992.	Entrevue initiale à la maison pour info sociodémographique ; questionnaire standardisé symptômes respiratoires. Infirmière enseigne à remplir calendrier quotidien de symptômes de l’enfant (nez coule, nez congestionné, fièvre, toux sèche, toux grasse, respiration sifflante ou difficile, perte d’appétit, éruption, mère perçoit bébé malade). Entrevue téléphonique toutes les 2 semaines pendant 18 mois pour vérifier calendrier rempli, fréquentation de garderie et durée, et si allaité seulement ou si reçoit aussi autre lait.	Classés toutes les 2 semaines selon mode au premier jour de l’intervalle : *i*) allaitement prédominant ; *ii*) allaitement mixte ; *iii*) non allaités.	Rapport au calendrier ≥2 jours consécutifs de l’un des symptômes : nez coule ou congestionné, toux grasse, toux sèche, respiration sifflante ou difficulté à respirer. Calcul nombre et durée d’épisodes par intervalle de 2 sem. de risque ; épisode terminé si 2 jours sans symptômes. *MRS :* nez coule ou congestionné, toux sèche ou difficulté à respirer. *MRI :* tout symptôme ≥2 jours de MRS accompagné de toux grasse ou respiration sifflante ou les 2 pendant ≥1 jour. Nombre d’épisodes par intervalle à risque de 2 semaines.	Ne recrutent qu’enfants de familles où personne ne fume et où mère n’a pas l’intention d’utiliser garderie. Enfant retiré du groupe si quelqu’un commence à fumer plus tard ou si utilise garderie pour plus de 20 heures par semaine. *Facteurs initiaux* : rang dans la famille, sexe, ethnie, histoire parentale d’asthme, d’atopie, revenu familial, scolarité de la mère. *Facteurs variables* : âge de l’enfant, saison quant au risque, intensité de fréquence de garderie, degré d’allaitement.	Ne rapportent que 6 premiers mois : 13 711 intervalles de 2 semaines à risque. *MRI* : après ajustement, allaitement prédominant associé à risque réduit pendant 6 premiers mois c. non allaités (toute saison) (RC 0,79 ; IC à 95 % : 0,67-0,94). *MR* : pas d’effet sur incidence globale, mais durée réduite pendant 6 premiers mois si allaitement prédominant (RC 0,9 ; 0,83-0,98) suggère qu’allaitement réduit sévérité si ne réduit pas incidence. +

+ Effet protecteur de l’allaitement. = Absence d’effet observé.

Tableau 9.2 (*suite*)

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les maladies respiratoires (MR)

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Oddy *et al.*, 2003[17] (Australie) Cohorte prospective	2365 suivis à 1 an, soit 79 % de cohorte initiale ou 91 % de ceux ayant consenti au suivi.	À la naissance, parents reçoivent un journal à remplir chaque jour pour histoire alimentaire et maladies. *Maladie* : situation qui requiert visite à l'hôpital, chez un MD ou à une clinique, ou admission à l'hôpital. Après un an : – questionnaire à remplir par les parents à l'aide du journal quotidien pour aider au rappel des événements ; – entrevue structurée réalisée par infirmière pour revoir questionnaire ; – examen clinique des enfants.	À partir du journal quotidien des parents, l'infirmière transcrit sur questionnaire pendant l'entrevue avec les parents : *i*) durée d'allaitement prédominant (âge en mois auquel autre lait est ajouté) ; *ii*) durée d'allaitement partiel (âge en mois auquel l'allaitement est arrêté) ; et *iii*) morbidité selon 9 codes de maladies.	*MR* : nombre de visites à l'hôpital, MD ou clinique, ou admissions à l'hôpital pour toute MR, entre autres – *MRS* : toute MRS non spécifiée, amygdalite, otite moyenne, otite moyenne avec effusion ; – *MRI sifflante* : MR associée à sifflement, bronchiolite, bronchospasme ou asthme ; – *MRI non sifflante* : infection dans la poitrine, toute pneumonie, coqueluche, toux chronique, croup.	Sexe de l'enfant, durée de la grossesse, tabagisme pendant grossesse, frères et sœurs, scolarité de la mère, âge de la mère à la naissance. Autres facteurs considérés mais non inclus dans les modèles d'analyse finale : poids de naissance, fréquentation de garderie, profession du père, revenu familial, tabagisme des parents, histoire parentale d'asthme.	*MRS* : ≥4 visites à MD, clinique ou hôpital plus fréquent si allaitement prédominant <2 mois ou allaitement partiel <6 mois. *MRI avec sifflement* : allaitement prédominant <6 mois associé à risque accru de ≥2 visites à MD, clinique, hôpital *ou* admission à l'hôpital ; même résultat pour tout allaitement <8 mois. *MR* : réduction dans admissions à l'hôpital suggère qu'allaitement diminue sévérité. Allaitement protecteur de toutes MR combinées. *MRI sans sifflement* : aucune différence. +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

TABLEAU 9.2 (*SUITE*)

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les maladies respiratoires (MR)

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Kramer *et al*., 2001[8] (Bélarus) Essai de groupes randomisés et Kramer *et al*., 2003[10] Cohorte prospective dans essai randomisé.	17 046 dyades mères-enfants recrutées dans 31 paires d'établ. (hôpital de maternité et polyclinique) randomisées en 16 établ. d'intervention (IHAB), 15 établ. témoins ; 16 491 suivies à 12 mois (96,7 %).	Chaque mois et lorsque malades, les enfants visitent la clinique de santé. Aux visites de 1, 2, 3, 6, 9 et 12 mois, le pédiatre remplit un formulaire détaillé sur le mode d'alimentation, les mesures anthropométriques et les symptômes de maladies depuis la naissance ou depuis la dernière visite.	L'intervention consistait à instaurer les conditions de l'Initiative des hôpitaux amis des bébés (IHAB) dans les hôpitaux et polycliniques. Après 1 an d'IHAB, les taux d'allaitement exclusif à 3 mois (selon définition du chapitre 1) étaient de 43,3 % dans les établ. d'intervention c. 6,4 % dans les établ. témoins ; à 6 mois, de 7,9 % c. 0,6 %. Après un an d'IHAB, la fréquence d'infection des voies respiratoires dans les établ. d'intervention (plus allaités) est comparée à celle dans les établ. témoins (moins allaités).	*MRS* : basé sur algorithme de Rubin *et al.*, 1990, soit au moins 2 symptômes parmi : nez coule, toux, respiration rapide et température ≥ 38,5 °C. Ont calculé : *i*) risque de 2 épisodes ou plus de toute infection des voies respiratoires (entre autres MRS, otite moyenne, croup, respiration sifflante ou pneumonie) ; *ii*) risque de 2 épisodes ou plus de MRS ; ou *iii*) risque de 2 épisodes ou plus de respiration sifflante récurrente.	Établ. d'intervention randomisés comparables quant à l'âge de la mère, sa scolarité, nombre d'enfants dans le foyer, tabagisme pendant la grossesse, césarienne, sexe de l'enfant, poids de naissance, et score Apgar à la naissance. Ajustement individuel additionnel pour poids de naissance et nombre d'autres enfants dans le foyer.	*MR* : risque semblable dans établ. d'intervention (IHAB) comparativement aux établ. témoins pour tous les résultats étudiés. *MR* : risque semblable chez nourrissons allaités exclusivement pendant 3 mois ou 6 mois pour : *i*) risque de ≥ 2 épisodes de respiration sifflante ; *ii*) risque de ≥ 2 épisodes de toute infection des voies respiratoires ou des voies respiratoires supérieures ; *iii*) risque de ≥ 1 épisode d'otites ; *iv*) risque d'hospitalisation pour infection respiratoire. =

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

TABLEAU 9.2 *(SUITE)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les maladies respiratoires (MR)

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Beaudry *et al.*, 1995[2] (Canada, N.-B.) Cohorte rétrospective (6 mois)	776 (62 % des mères admissibles avaient accepté de participer et 90 % de celles-ci l'ont fait).	Questionnaire standardisé posté aux mères 1 semaine avant que bébé ait 6 mois (courte période de rappel et la même pour tous). Demande d'information détaillée sur *maladies* et sur *mode d'alimentation infantile* y compris âge d'introduction (en semaines) et nature de tout lait autre que lait maternel, d'autres liquides et solides.	Chaque enfant classé chaque semaine pendant ses 6 premiers mois en *i*) allaité ou *ii*) non allaité. *Allaité* : période d'allaitement de la naissance jusqu'à ce que l'enfant soit totalement sevré même s'il reçoit d'autres laits ou aliments. *Non allaité* : l'enfant ne reçoit que des substituts du lait maternel. *Allaitement exclusif* : information recueillie mais non utilisée dans cette analyse.	*MR* : épisode = chaque fois que la mère a rapporté otite, infection d'oreille, rhume, grippe, pneumonie, bronchopneumonie, rhume de poitrine, bronchite, infection de gorge, pharyngite, amygdalite, coqueluche, croup ou toute maladie accompagnée de sifflement en réponse à la question « Votre enfant a-t-il été malade depuis qu'il est né ? Si oui, indiquez le nom de la maladie, sa durée approximative (en jours) et l'âge du bébé (en semaines) au moment de la maladie. » Les épisodes accompagnés de vomissement ou diarrhée ont été considérés comme événements respiratoires ; classement effectué à l'aveugle du mode d'alimentation.	Au départ : poids de naissance ≥ 2500 g, nés à terme en bonne santé, de primipares. Analyse : saison, âge de l'enfant, âge de la mère, niveau socioéconomique de la mère, tabagisme maternel, fréquentation de garderie.	*MR* : densité d'incidence diminuée de 22 % pendant les semaines d'allaitement comparativement aux semaines de non-allaitement (RDI 0,78 ; IC à 95 % : 0,61-1,00). *Hospitalisations pour MR* : risque ajusté réduit pendant les 6 premiers mois : allaités c. non allaités à la naissance 0,32 (IC à 95 % : 0,14-0,72), suggérant un effet sur la sévérité des événements. +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

TABLEAU 9.2 *(SUITE)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les maladies respiratoires (MR)

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Bachrach *et al.*, 2003[18] (Amérique du Nord, Australie, Écosse, Nouvelle-Zélande, Norvège) Méta-analyse	7 études, 4525 enfants.	Recherche sur MEDLINE, sur OVID, Dissertation abstracts et BIOSIS pour publications entre 1966 et 2002. 33 études dépouillées initialement ; 9 retenues avec critères d'inclusion, dont 7 combinées en méta-analyse + 1 transversale + 1 écologique.	Allaitement exclusif ≥4 mois contre aucun allaitement.	*MRI* : bronchiolite, asthme, bronchite, pneumonie, empyème et infections dues à des agents particuliers (p. ex., virus respiratoire syncytial).	Tabagisme (3 des 7 études), niveau socioéconomique (4 des 7 études).	*Hospitalisations pour MRI* : chez enfants en santé, risque de MR sévères requérant hospitalisation augmente de + du triple chez enfants jamais allaités comparativement à ceux allaités exclusivement au moins 4 mois (RR non ajusté allaités c. non allaités 0,28 ; IC à 95 % : 0,14-0,54) ;RRA tabagisme 0,43 ; 0,22-0,85 ; RRA socioéconomique 0,53 ; 0,30-0,93. +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

risque était 11 fois plus élevé chez les garçons qui étaient allaités moins de un mois, partageaient une chambre et étaient d'origine mexicaine. Quant aux maladies sans respiration sifflante, elles n'étaient pas associée au mode d'alimentation infantile.

Howie *et al.*[4] (étude décrite p. 243) ont observé pour leur part qu'après ajustement pour les facteurs de confusion, le taux de maladies respiratoires dans les 13 premières semaines était supérieur chez les nouveau-nés n'ayant jamais été allaités (37 %) comparativement à ceux qui avaient été allaités pendant au moins 13 semaines (25 %) de façon prédominante ou mixte. Ce taux ne différait pas entre les deux groupes allaités (prédominant et mixte) ni entre les deux groupes non allaités (jamais ou moins de 13 semaines). Les auteurs ont aussi observé que l'effet protecteur avait persisté entre les 40[e] et 52[e] semaines de vie de l'enfant à la suite d'un allaitement d'au moins 13 semaines.

Ces enfants écossais ont été revus vers l'âge de 7 ans[19]. Cette fois, l'allaitement a été redéfini en un allaitement prédominant d'au moin 15 semaines ou en un allaitement mixte d'au moins 15 semaines. La probabilité (après ajustement) d'avoir déjà eu une maladie respiratoire depuis la naissance était plus grande chez ceux qui n'avaient jamais été allaités (32,2 % ; IC à 95 % : 30,7 à 33,7) et chez ceux qui avaient reçu un allaitement mixte pendant au moins 15 semaines (31,0 % ; 26,8 à 35,2) comparativement à ceux qui avaient été allaités de façon prédominante pendant au moins 15 semaines (17,0 % ; 15,9 à 18,1). Des résultats semblables ont été obtenus pour la probabilité d'avoir déjà souffert de toux ou d'avoir souffert dans les 12 derniers mois d'une maladie respiratoire (c'est-à-dire qu'un allaitement prédominant d'au moins 15 semaines exerçait toujours son effet protecteur).

Lors de ce suivi des enfants vers l'âge de 7 ans, le fait d'avoir commencé à recevoir des aliments solides avant l'âge de 15 semaines était de plus associé à une probabilité accrue d'avoir déjà souffert de respiration sifflante pendant l'enfance : 21,0 % (19,9 à 22,1) contre 9,7 % (8,6 à 10,8) chez ceux n'en ayant reçu qu'à partir de 15 semaines. Cette association entre le moment d'introduction des aliments solides et la respiration sifflante pendant les sept premières années était observée quel que soit le mode d'alimentation dans l'enfance quant à l'allaitement : chez les enfants allaités de façon prédominante pendant au moins 15 semaines (17,8 contre 8,2 %), chez ceux ayant reçu un allaitement mixte d'au moins 15 semaines (23,8 contre 11,8 %) et chez les enfants non allaités (20,1 contre 10,2 %). De plus, après avoir ajusté les résultats de l'association entre le mode

d'alimentation infantile et les maladies respiratoires pour le moment d'introduction des solides, le tabagisme parental n'influençait plus cett relation[19]. Un allaitement exclusif d'au moins 15 semaines diminuerait donc la probabilité de maladies respiratoires à n'importe quel moment pendant l'enfance et non seulement pendant la première année.

Rubin *et al.*[5] et Dewey *et al.*[6] (études décrites p. 243-244) n'ont pas décelé d'association entre le mode d'alimentation et les maladies respiratoires. Comme on l'a mentionné ci-dessus, le faible taux de réponse à 12 mois dans l'étude de Rubin *et al.*[5] et la catégorisation mixte des modes d'alimentation ont pu limiter le potentiel de l'étude. Chez les enfants californiens suivis par Dewey *et al.*[6], les maladies respiratoires étaient assez fréquentes (symptômes présents environ 11 % du temps), mais il s'agissait surtout de maladies des voies respiratoires supérieures ; celles des voies respiratoires inférieures pour lesquelles l'effet protecteur de l'allaitement serait plus important étaient peu fréquentes (10 épisodes dans les deux groupes pendant 24 mois : 3 chez allaités, 7 chez non allaités). Si l'on ajoute à ces éléments le nombre réduit de sujets dans chaque groupe, l'étude[6] n'avait sans doute pas la capacité de révéler un effet.

Cushing *et al.*[16] ont suivi de façon prospective, toutes les deux semaines pendant 18 mois, plus de 1000 enfants de ménages non fumeurs au Nouveau-Mexique. Après ajustement pour les facteurs de confusion, un allaitement prédominant était associé à une diminution du risque de maladies des voies respiratoires inférieures pendant les six premiers mois, qu'il s'agisse de maladies avec respiration sifflante ou avec toux grasse (RC 0,79 ; IC à 95 % : 0,67 à 0,94). Il n'y avait pas d'effet sur l'incidence globale de toute maladie respiratoire. Toutefois, toujours après ajustement, la durée de toute maladie respiratoire pendant ces six premiers mois était plus courte pour les enfants allaités de façon prédominante comparativement aux enfants recevant un allaitement mixte ou non allaités (0,90 ; 0,83 à 0,98), ce qui suggère une diminution de la sévérité de toute maladie respiratoire associée à l'allaitement prédominant.

Plus récemment, Oddy *et al.*[17] ont suivi pendant un an une cohorte australienne de plus de 2300 nourrissons à partir de la naissance. Les parents ont tenu un journal quotidien de l'histoire alimentaire et des maladies de leur enfant pendant toute la première année. En moyenne, 60 % de ces enfants avaient eu au moins une infection des voies respiratoires supérieures alors que 75 % n'avaient eu aucune maladie des voies respiratoires inférieures avec sifflement et 8 % aucune maladie des voies respiratoires inférieures sans sifflement

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Une plus grande proportion de ceux pour qui l'allaitement prédominant avait cessé avant l'âge de 2 mois (comparativement à ceux allaités au-delà de l'âge de 2 mois de façon prédominante) avaient effectué quatre visites ou plus à un hôpital, chez un médecin ou à une clinique de santé pour une infection des voies respiratoires supérieures (RC 1,43 ; IC à 95 % : 1,02 à 2,01). Il en était de même si l'allaitement partiel avait été terminé avant 6 mois plutôt que continué au-delà de 6 mois (1,46 ; 1,07 à 2,00). Dans le cas des maladies des voies respiratoires inférieures avec sifflement, u allaitement prédominant de moins de six mois (comparativement à plus de six mois) était associé à un risque accru de deux visites ou plus à un hôpital, chez un médecin ou à une clinique de santé (2,07 ; 1,47 à 2,90) et d'admissions à l'hôpital (2,65 ; 1,30 à 5,41). Par ailleurs, tout allaitement de moins de 8 mois (contre plus de 8 mois) était associé à une augmentation du même risque de deux visites ou plus pour les maladies des voies respiratoires inférieures avec sifflement (1,6 ; 1,08 à 2,4) et d'admissions à l'hôpital (2,89 ; 1,44 à 5,80) [17].

Essai randomisé

Dans leur essai d'établissements randomisés au Bélarus, Kramer *et al.*[8] (décrit p. 246-247) n'ont pas observé de différence dans l'incidence des infections des voies respiratoires entre les établissements d'intervention (plus d'allaitement) et les établissements témoins (moins d'allaitement). Ils n'ont pas non plus observé d'effet d'un allaitement exclusif de six mois comparativement à un allaitement exclusif de trois mois[10]. Les auteurs postulent que l'absence de différence pourrait être liée au fait que l'allaitement était généralisé et que les taux d'allaitement à 3 mois étaient relativement élevés (même s'il était rarement exclusif dans le groupe témoin). Par ailleurs, l'incidence d'otites et de respiration sifflante était relat vement faible dans cette population, situation qui pourrait aussi être associée au fait que les mères bénéficiaient d'un long congé de maternité obli atoire (environ trois ans pour la plupart) et qu'il n'y a pratiquement pas de garderies pour nourrissons au Bélarus.

Étude au Canada

Dans leur étude décrite précédemment (p. 247), Beaudry *et al.*[2, 11] ont observé une réduction associée à l'allaitement dans l'incidence des maladies respiratoires rapportées par la mère pendant les six premiers mois de

vie de l'enfant. Après ajustement pour les facteurs de confusion, le risque de maladies respiratoires était réduit de 22 %. Elles ont aussi observé, toujours après ajustement, une réduction des hospitalisations pour maladies respiratoires associées à l'allaitement. Le risque d'hospitalisation pendant les six premiers mois était réduit des deux tiers si les nourrissons avaient été allaités à la naissance, observation qui porte à croire à un effet de l'allaitement non seulement sur l'incidence des maladies respiratoires mais aussi sur leur sévérité.

Hospitalisations pour maladies respiratoires

Bachrach *et al.*[18] ont publié en 2003 les résultats d'une méta-analyse des études qui ont exploré l'association entre l'allaitement et le risque d'hospitalisation pour infections des voies respiratoires inférieures. Elles ont d'abord relevé 33 études où les chercheurs concluaient tous à un effet protecteur de l'allaitement. Elles en ont retenu neuf – sept études de cohorte, une transversale et une écologique –, soit celles qui satisfaisaient à leurs critères d'inclusion : *i*) montrer une différence d'exposition entre les groupes d'au moins deux mois d'allaitement exclusif ou neuf mois d'allaitement total ; *ii*) pouvoir exclure de la population à l'étude les enfants malades à la naissance, de petit poids ou prématurés ; et *iii*) s'assurer que les conditions de vie reflétaient l'affluence des sociétés industrialisées. Les résultats des études de cohortes, qui comprenaient au total plus de 4 500 enfants, ont été combinés pour la méta-analyse. Bachrach *et al.*[18] ont pu comparer les enfants allaités exclusivement pendant quatre mois ou plus à ceux n'ayant jamais été allaités. Le risque d'hospitalisation (avant ajustement) était 3,6 fois plus élevé chez les nourrissons non allaités comparativement aux nourrissons allaités exclusivement pendant au moins quatre mois. Cette estimation du risque est demeurée stable et significative après ajustement pour les effets de la cigarette ou du niveau socioéconomique.

Dans l'Étude longitudinale du développement des enfants du Québec (ELDEQ)[20] (cohorte de près de 2000 enfants), on a observé que le risque d'être hospitalisé au moins une nuit entre la naissance et l'âge de 18 mois, était plus élevé chez les nourrissons n'ayant pas été allaités, ou ayant été allaités moins de six mois, comparativement à ceux allaités durant six mois (RC 1,34 ; IC à 95 % : 1,03 à 1,74). Toutefois, les auteurs n'ont pas rapporté les causes d'hospitalisation.

Conclusion

Les études présentées ont été menées auprès d’une grande variété de populations (États-Unis[6, 15, 16], Écosse[4, 19], Danemark[5], Bélarus[8, 10], Australie[17] et Canada[2, 11]) sans compter les sept études sur les risques d’hospitalisation pour maladies respiratoires inférieures de Bachrach *et al*.[18]. La grande majorité des critères méthodologiques précisés au chapitre 8 y étaient satisfaits. Ce sont toujours les définitions de l’allaitement qui sont le plu souvent incomplètes. Ainsi, même si, dans chaque étude, les chercheurs ont tenté de quantifier la dose d’allaitement reçue par l’en ant, ce n’est que dans l’étude de Kramer *et al.*[8] et dans la méta-analyse de Bachrach *et al.*[18] qu’il a été possible de comparer l’effet d’un allaitement vraiment exclusif à celui du non-allaitement ou à celui d’un allaitement moins intense. Quant aux maladies respiratoires, les symptômes sont généralement ceux rapportés par les parents, souvent à partir d’une liste pré-établie. Font exception les études de Wright *et al.*[15] et de Kramer *et al.*[8], dans lesquelles on a obtenu un diagnostic médical ; cette information n’est pas spécif ée dans la méta-analyse de Bachrach *et al*.[18].

L’incidence des maladies des voies respiratoires peut varier considérablement d’une population à l’autre de même que sa distribution en maladies des voies respiratoires supérieures ou inférieures, avec ou sans respiration sifflante. ’effet du mode d’alimentation infantile pourrait aussi varier pour chacune ; ce ne sont toutefois pas toutes les études qui permettent de faire ces distinctions. Les effets observés dans les études rapportées ici sont récapitulés au tableau 9.3. Dans cinq de ces huit études[2, 4, 15-17], on a observé un effet protecteur de l’allaitement contre les maladies des voies respiratoires dans la petite enfance : contre toute maladie respiratoire[2, 4, 17], contre toute maladie des voies respiratoires inférieures[16], contre les maladies des voies respiratoires inférieures avec respiration sifflant[15, 17] et contre toute maladie des voies respiratoires supérieures[17]. Dans trois de ces études, les chercheurs n’ont toutefois pas observé cet effet[5, 6, 8]. Comme nous l’avons mentionné, l’absence apparente d’association pourrait s’expliquer par le contexte particulier de chaque étude et ne reflète pas nécessairement une absence réelle d’association. I n’est toutefois pas possible d’écarter complètement l’absence d’association. Par ailleurs, après avoir montré que l’allaitement pendant les 13 premières semaines semblait avoir un effet au-delà de cette période, au moins pendant la première année, l’équipe de Ho wie a montré, lors d’un sui vi vers l’âge de 7 ans, que l’effet de protection s’était maintenu au-delà de la petite enfance, résultat qui permet de croire à la durabilité de l’effet protecteur de l’allaitement[19].

TABLEAU 9.3

Tableau récapitulatif des associations observées entre le mode d'alimentation infantile et les maladies respiratoires (MR)

Référence	Maladies respiratoires (MR) totales	Toute maladie des voies respiratoires inférieures (MRI)	MRI avec sifflement	Maladies des voies respiratoires supérieures (MRS)	Hospitalisation pour maladies des voies respiratoires
Wright *et al.*, 1989[15]	Aspect non étudié.	Aspect non étudié.	Allaitement < 1 mois associé à risque accru durant 4 premiers mois. Tendance apparente pour effet de durée de l'allaitement.	Aspect non étudié.	Aspect non étudié.
Howie *et al.*, 1990[4] et Wilson *et al.*, 1998[19]	Non-allaitement ou allaitement mixte pendant 13 premières semaines associé à risque accru de MR pendant 13 premières semaines et pendant semaines 40 à 52. À 7 ans, non-allaitement ou allaitement mixte 14 premières semaines associé à risque accru de MR depuis naissance et dans 12 derniers mois.	Aspect non étudié.	À 7 ans, introduction de solides avant 15 semaines associé à risque accru de respiration sifflante depuis naissance, pour tout mode d'alimentation infantile.	Aspect non étudié.	Aspect non étudié.
Cushing *et al.*, 1998[16]	Non-allaitement associé à durée accrue de chaque épisode de MR.	Non-allaitement associé à > risque MRI 6 premiers mois.	Aspect non étudié.	Absence d'effet observé.	Aspect non étudié.
Oddy *et al.*, 2003[17]	Allaitement protecteur pour MR ; effet de dose-réponse apparent.	Aspect non étudié.	Plus l'allaitement est court, plus le risque de visites pour MRI avec sifflement augmente.	Plus l'allaitement est court, plus le risque de MRS augmente.	Plus l'allaitement est court, plus le risque d'hospitalisation pour toute MR ou MR avec sifflement augmente.
Beaudry *et al.*, 1995[2]	Non-allaitement associé à risque accru de MR.	Aspect non étudié.	Aspect non étudié.	Aspect non étudié.	Non-allaitement associé à risque accru d'hospitalisation pour MR.
Bachrach *et al.*, 2003[18]	Aspect non étudié.	Aspect non étudié.	Aspect non étudié.	Aspect non étudié.	Non-allaitement associé à risque accru d'hospitalisation pour MRI.

Quant à l'effet dose-réponse, il a été détecté dans l'étude d'Oddy *et al.*[17] et était apparent dans celle de Wright *et al.*[15], ce qui porte à croire que plus l'enfant reçoit de lait maternel, plus la protection est grande. Le protocole des autres études permettait difficilement de détecter un tel effet. Les résultats de trois de ces études révèlent en outre que l'allaitement atténuerait la sévérité des épisodes de maladies respiratoires en diminuant leur durée[16] ou le nombre d'hospitalisations qui y sont associées[2, 17]. La méta-analyse sur le sujet aboutit aux mêmes résultats[18]. Deux grandes enquêtes réalisées au cours de la dernière décennie sur plus de 15 000 enfants aux États-Unis[12] et en Angleterre[13] ont aussi montré un effet protecteur de l'allaitement contre l'incidence[12, 13] et la sévérité[13] des maladies des voies respiratoires inférieures avec respiration sifflante.

Enfin, tout comme dans le cas des maladies gastro-intestinales, ces résultats sont plausibles biologiquement si l'on considère les divers rôles de l'allaitement dans le développement de l'immunité décrits au chapitre 7. C'est cette plausibilité biologique, la convergence des résultats d'une étude à l'autre, la force des associations observées et les indications d'un effet dose-réponse qui permettent de conclure que non seulement l'allaitement a un effet protecteur contre les infections des voies respiratoires mais aussi qu'il y aurait entre les deux une relation de cause à effet.

Otites et infections des oreilles

Plusieurs auteurs, dont certains ont été cités précédemment, ont examiné de plus près l'association entre le mode d'alimentation infantile et les infections des oreilles ou les otites. Le terme « otite » est habituellement réservé à un diagnostic médical. Puisque plusieurs études obtiennent leur information des parents à partir d'une liste de symptômes, les auteurs rapportent alors des « infections des oreilles » plutôt que des « otites », bien que certaines de ces infections pourraient en être. Outre une méta-analyse sur le sujet publiée en 1996, nous concentrerons encore une fois notre examen sur les études prospectives se rapprochant des critères méthodologiques décrits au chapitre 8 et sur l'étude effectuée au Canada. Le tableau 9.4 résume leurs principales caractéristiques.

Méta-analyse

Uhari *et al.*[21] ont publié en 1996 une méta-analyse des facteurs de risque pour l'otite moyenne (OM). Les auteurs avaient répertorié 61 études sur le sujet publiées entre 1966 et 1994 et en ont conservé 22 (36 %). Les

TABLEAU 9.4

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les otites ou infections des oreilles

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Howie *et al.*, 1990[4] (Écosse) Cohorte prospective	674 dyades mères-enfants dont 618 suivies jusqu'à 2 ans.	Entrevue par visiteuse de santé à domicile à 2 semaines, 1, 2, 3, 4, 6, 9, 12, 15, 18, 21 et 24 mois avec formulaire standardisé. Examen rétrospectif des dossiers médicaux.	À 13 semaines, classés en : *i*) allaitement prédominant, c.-à-d. aucun supplément avant 13 semaines sauf eau et jus de fruit ; *ii*) allaitement mixte, allaités 13 semaines ou plus avec supplément ; *iii*) allaitement terminé avant 13 semaines ; *iv*) jamais allaités.	*Infection des oreilles :* oreille douloureuse ou avec effusion ou les deux, pendant 48 heures ou plus.	Pour toutes les analyses : classe sociale, âge de la mère, tabagisme des parents. Aussi caractéristiques de la mère : état matrimonial, parité, taille, réaction à la grossesse, participation aux cours prénataux, fidélité aux rendez-vous prénataux, type d'accouchement, nombre de pièces dans la maison et nombre d'enfants dans le foyer. Âge du père.	*Infection des oreilles* : aucune différence d'incidence. =
Rubin *et al.*, 1990[5] (Danemark) Cohorte prospective	500 enfants dont 461 suivis à 1 mois et 223 suivis à 12 mois ; taux de réponse à 12 mois : 44 %.	Entrevue post-partum et questionnaire posté aux parents chaque mois pour détails sur la maladie et le mode d'alimentation : liste de 17 symptômes, questions sur fréquence (moment et nombre) de repas avec lait maternel, lait artificiel, marque du lait et consommation d'aliments solides.	Enfants classés chaque mois (indépendamment de la consommation de solides) à partir de l'évaluation de la fréquence de « repas » de lait maternel c. celle de substituts : *i*) allaités à 100 % ; *ii*) allaitement > substituts ; *iii*) allaitement = substituts ; *iv*) allaitement < substituts ; *v*) 100 % substituts. Ensuite regroupés en *i*) et *ii*) ensemble sous « allaités », *iii*), *iv*) et *v*) ensemble sous « non allaités ».	*Otite moyenne :* diagnostic basé sur rapport par la mère de ce diagnostic obtenu d'un MD.	Poids de naissance, statut socioéconomique, nombre d'autres enfants à la maison. Aussi, chaque mois : fréquentation de garderie, autres maladies dans la famille et âge de l'enfant.	*Otites* : aucune différence d'incidence. =

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

TABLEAU 9.4 *(SUITE)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les otites ou infections des oreilles

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Duncan *et al.*, 1993[22] (États-Unis, Tucson, AZ) Cohorte prospective	1013 enfants suivis première année ; 1144 suivis 4 premiers mois.	*Otites* : dossiers médicaux revus pour épisodes diagnostiqués lors de visite à la clinique ou à l'urgence. Seuls diagnostics précis ont été retenus. *Profil d'alimentation* : *i*) données prospectives à ch. visite de contrôle au centre de santé (2, 4, 6, 9 et 12 mois), pédiatre indique sur formulaire si enfant est allaité. *ii*) rétrospectif : questionnaires aux parents quand enfant a entre 12 et 15 mois : « L'enfant a-t-il été allaité ? si oui, durée ? » Concordance entre *i*) et *ii*) = 90 %. Si les 2 accessibles, priorité à données prospectives.	*Durée de l'allaitement* : nouvellement classés dans 1 de 5 groupes pour mieux tenir compte de la durée et de l'exclusivité de l'allaitement : *i*) aucun allaitement ; *ii*) allaitement moins de 4 mois ; *iii*) allaitement 4 mois ou plus avec supplémentation avant 4 mois (substituts ou aliments) ; *iv*) allaitement 4 mois ou plus avec supplémentation entre 4 et 6 mois ; *v*) allaitement exclusif 6 mois ou plus.	*Otite moyenne aiguë (OMA)* : sans critère précis. Tous les cliniciens étaient expérimentés en pratique pédiatrique (moyenne 9 ans). *Otite moyenne récurrente (OMR)* : au moins 3 épisodes d'OMA en 6 mois ou 4 en 12 mois, chacun séparé par ≥1 mois. *Otite moyenne non récurrente (OMNR)* : si 1 ou plusieurs épisodes ne satisfont pas aux critères pour OMR. Nombre total d'épisodes d'OMA calculé par enfant pendant 6 premiers mois, 6 derniers mois de l'an 1 et tout l'an 1.	À partir de questionnaire aux parents à 12-15 mois : scolarité des parents, état matrimonial et tabagisme de la mère, groupe ethnique de la mère, sexe de l'enfant, nombre de frères et sœurs, histoire familiale d'allergie diagnostiquée par MD, si l'enfant partage sa chambre avec d'autres personnes, s'il fréquente garderie 9 heures ou plus par semaine.	*OMA* de naissance à 6 mois et de 6 à 12 mois : nombre moyen d'épisodes diminue avec durée et exclusivité de l'allaitement. Incidence plus élevée dans groupes *i*), *ii*) et *iii*) (moins allaités) que *iv*) et *v*) (plus allaités). Pas de différence entre groupes *i*), *ii*) et *iii*), ni entre groupes *iv*) et *v*). *OMR* : taux de 20,5 % chez ceux non allaités ou allaités <4 mois c. 10 % chez ceux allaités exclusivement >6 mois. *OMR après* ajustement, chez allaités exclusivement 6 mois ou plus c. non allaités ou allaités <4 mois : risque diminué (RC 0,39 ; IC à 95 % : 0,21-0,73). *OMNR* : RC 0,61 (0,4-0,92). +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

TABLEAU 9.4 *(SUITE)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les otites ou infections des oreilles

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Dewey *et al.*, 1995[6] (États-Unis, Davis, CA) Cohorte prospective	87 suivis pendant 24 mois dont 46 allaités et 41 non allaités appariés à la naissance.	Entrevue hebdomadaire téléphonique ou en personne avec la mère jusqu'à ce que l'enfant ait 24 mois et journal quotidien tenu par la mère pour les symptômes de maladie chez l'enfant.	Classés dans un des groupes suivants : *i)* allaités, c.-à-d. principalement allaités ; peut avoir reçu un biberon occasionnel de lait de vache ou de préparation commerciale (< 120 ml par jour) au cours des 12 premiers mois mais aucun aliment solide avant 4 mois ; *ii)* non allaités, c.-à-d. jamais allaités (préparation commerciale comme seule source de lait jusqu'à 12 mois) ou allaitement occasionnel de moins de 2 à 3 mois ; aucun aliment solide avant 4 mois.	*Otite moyenne aiguë (OMA)* : diagnostic par MD sur base de symptômes de fièvre ou inconfort continu. Otite moyenne de longue durée : épisode > 10 j. *Prévalence* : nombre de jours où l'enfant est malade pendant intervalle de 12 mois. *Incidence* : nombre d'épisodes par 100 jours de risque (c.-à-d. sans jours où cette maladie est présente) ou nombre brut d'épisodes par année. *Otite moyenne récurrente (OMR)* : ≥ 4 épisodes en 12 mois.	Groupes appariés au départ pour caractéristiques parentales (niveau socioéconomique, scolarité, ethnie et anthropométrie), sexe et poids de naissance du nourrisson. Ajustement additionnel pour la fréquentation de garderie et le nombre de frères et sœurs.	Plus élevés chez non allaités qu'allaités après ajustement : *Incidence d'otites an 1* : 0,53 épisodes par 100 jours de risque c. 0,45. Nombre *d'épisodes d'otites an 1* : 1,78 c. 1,53. Prévalence *(N jours maladie) an 1* : 15,8 c. 10,0. De plus, non allaités c. allaités : *Âge moyen au 1er épisode* : 31 ± 20 sem. c. 43 ± 24 sem. (p < 0,05). *Durée moyenne d'un épisode* : 8,7 ± 6,3 j c. 5,6 ± 2,2 j (p < 0,01). *% otite moyenne de longue durée* : 34 % c. 7 %. +
Scariati *et al.*, 1997[7] (États-Unis) Cohorte prospective nationale	1743 (correspond à 69 % des sujets admissibles).	Série de 11 questionnaires postés entre le 6e mois de la grossesse et la fin de la première année (mensuellement entre 2 et 7 mois). Chaque mois, information détaillée sur l'histoire alimentaire, y compris l'introduction d'aliments liquides ou solides.	Classés chaque mois selon le rapport de la mère pour les 7 jours précédents sur le nombre de fois que l'enfant a reçu du lait maternel, un substitut ou les deux : *i)* allaités seulement (100 % des repas = allaitement) ; *ii)* mixte élevé (89-99 % = allaitement) ; *iii)* mixte moyen (58-88 % = allaitement) ; *iv)* mixte faible (1-57 % = allaitement) ; *v)* substitut du lait maternel (0 % allaitement).	*Infection des oreilles* : rapporté par la mère au cours des 2 semaines précédentes dans questionnaire mensuel ; questionnaire demande à la mère si l'enfant a eu une infection des oreilles dans les 2 dernières semaines.	Sexe de l'enfant ; scolarité, profession et tabagisme chez la mère ; taille et revenu du ménage ; fréquentation de garderie ; consommation d'autres aliments solides ou liquides le mois précédent.	*Infection des oreilles* : après ajustement, risque 70 % plus élevé chez les enfants ne recevant que des substituts du lait maternel au cours du mois précédent par rapport au groupe de référence (allaités seulement). Effet dose-réponse apparent, c.-à-d. plus la quantité de lait maternel que reçoit l'enfant diminue, plus son risque d'infection des oreilles augmente. +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

Tableau 9.4 *(suite)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les otites ou infections des oreilles

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Duffy *et al.*, 1997[23] (États-Unis, Buffalo, NY) Cohorte prospective	306 enfants dont 238 suivis à 2 ans.	Entrevue avec mère au recrutement. Enfants suivis chaque mois en clinique de 0 à 6 mois, puis à 8, 10, 12, 15, 18, 21, 24 mois : cultures nasopharyngiennes à chaque visite. Visites additionnelles après diagnostic d'OMA ou OME. Entrevues téléphoniques et visites à domicile périodiques pour contrôle de qualité. Questionnaire posté aux parents à 6, 12 et 24 mois. Concordance dans classement et durée du mode d'alimentation $r > 0,90$ (naissance, 3, 6 et 12 mois).	Groupes d'alimentation définis comme suit : *i*) allaitement exclusif (suppléments non mentionnés) ; *ii*) allaitement mixte ; *iii*) non allaités depuis la naissance.	*Otite moyenne aiguë (OMA)* : un symptôme ou plus parmi : fièvre, irritabilité, douleur à l'oreille, tiré les oreilles, modification dans la membrane tympanique, y compris augmentation de l'épaisseur, renflement, perte de points de repère, mobilité diminuée et tympanogramme aplati, courbe de type b. *Otite moyenne avec effusion (OME)* : présence d'effusion de l'oreille moyenne en l'absence de symptômes.	Histoire de tabagisme des parents, fréquentation de garderie.	*Otite moyenne (OM)* : entre 3 et 6 mois, l'incidence cumulative est passée de 25 % à 51 % chez les enfants allaités exclusivement et de 54 % à 76 % chez ceux non allaités depuis la naissance. *OMA et OME* : risque de premiers épisodes est doublé chez non allaités depuis la naissance c. allaités exclusivement pendant 6 mois. *OMA et OME* : non-allaitement est principal facteur de prédiction à 3, 6 et 12 mois, même en considérant autres facteurs de risque. À mesure qu'allaitement diminue et qu'exposition environnementale augmente, différences dans les groupes d'alimentation diminuent. Toutefois, ne pas être allaité est associé à un risque accru d'OMA et OME pendant les 2 premières années. +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

Tableau 9.4 (*suite*)

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les otites ou infections des oreilles

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Beaudry *et al.*, 1995[2] (Canada, N.-B.) Cohorte rétrospective (6 mois)	776 (62 % des mères admissibles avaient accepté de participer et 90 % de celles-ci l'ont fait).	Questionnaire standardisé posté aux mères 1 semaine avant que leur bébé ait 6 mois (courte période de rappel et la même pour tous). Demande information détaillée sur *maladies* et sur *mode d'alimentation infantile,* y compris âge d'introduction (en semaines) et nature de tout lait autre que lait maternel, d'autres liquides et solides.	Chaque enfant classé à chaque semaine pendant ses 6 premiers mois en *i*) allaité ou *ii*) non allaité. *Allaité* : période d'allaitement de la naissance jusqu'à ce que l'enfant soit totalement sevré même s'il reçoit d'autres laits ou aliments. *Non allaité* : l'enfant ne reçoit que des substituts du lait maternel. *Allaitement exclusif* : information recueillie mais non utilisée dans cette analyse.	*Otite :* épisode chaque fois que la mère a rapporté otite ou infection des oreilles, en réponse à la question « Votre enfant a-t-il été malade depuis qu'il est né ? Si oui, indiquez le nom de la maladie, sa durée approximative (en jours) et l'âge du bébé (en semaines) au moment de la maladie. » Ce classement était effectué à l'aveugle du mode d'alimentation.	Au départ : poids de naissance ≥ 2500 g, nés à terme en bonne santé, de primipares. Analyse : saison, âge de l'enfant, âge de la mère, niveau socioéconomique de la mère, tabagisme maternel, fréquentation de garderie.	*Infections des oreilles* : diminution de la densité d'incidence après ajustement individuel pour les facteurs de confusion pendant les semaines d'allaitement comparativement aux semaines de non-allaitement, RDI variant de 0,42 (IC à 95 % : 0,02-0,87) à 0,57 (0,28-1,18). +

\+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

autres ont été rejetées surtout parce qu'elles n'avaient pas de groupe témoin adéquat ou parce qu'elles n'avaient pas évalué les facteurs de risque pour l'OM. Selon le facteur de risque étudié, les auteurs pouvaient combiner les résultats de deux à sept études différentes, provenant de six pays. Ils n'ont pas précisé leur définition de l'allaitement, ni le nombre d sujets touchés ou s'ils avaient ajusté leurs résultats pour les facteurs de confusion, ce qui en limite la portée. Ils concluent toutefois qu'un allaitement d'au moins trois mois (type non spécifié) était associé à un risqu réduit d'otite moyenne aiguë ou OMA (RR 0,87 ; IC à 95 % : 0,79 à 0,95). Étant donné les limites de cette méta-analyse, nous examinerons dans les paragraphes qui suivent les principales études prospectives sur le sujet.

Études de cohorte prospectives

À partir de la cohorte de Tucson en Arizona décrite précédemment[15] (p. 249 et p. 258), Duncan *et al.*[22] ont examiné l'incidence d'OMA pendant la première année de vie de l'enfant. À 12 mois, 68,3 % des enfants qui n'avaient pas été allaités exclusivement jusqu'à 4 mois avaient eu un épisode d'OMA contre 56 % de ceux qui avaient été allaités exclusivement pendant au moins 4 mois ($p < 0,0001$). La fréquence d'épisodes d'otite moyenne récurrente (OMR) diminuait à mesure que la durée et l'exclusivité de l'allaitement augmentait ; il en était de même pour le risque d'OMR et celui d'otite moyenne non récurrente. Ainsi, le risque ajusté d'OMR chez les enfants allaités exclusivement pendant au moins six mois était de 0,39 (IC à 95 % : 0,21 à 0,73) comparativement aux enfants non allaités ou allaités pendant moins de quatre mois, soit une réduction du risque de 61% associée à un allaitement exclusif d'au moins six mois[22].

Dans les deux groupes d'enfants suivis par Dewey *et al.*[6] en Californie (décrite p. 244), tous les indicateurs de la durée ou de la sévérité des otites étaient plus élevés chez les enfants non allaités comparativement aux enfants allaités. Ainsi, l'incidence de un ou plusieurs épisodes d'OM durant la première année était 19 % plus élevée chez les enfants ayant reçu principalement des préparations commerciales depuis la naissance comparativement aux enfants allaités pendant la première année (allaitement exclusif pendant les quatre premiers mois) ; l'incidence d'épisodes d'OM prolongée (> 10 jours) était cinq fois plus élevée. L'effet se prolongeait pendant la deuxième année : la durée moyenne des épisodes d'OM était plus longue chez les enfants non allaités par rapport aux enfants allaités (8,8 ± 5,3 jours contre 5,9 ± 3,5 jours respectivement ; $p = 0,01$) ; ils avaient aussi 3,6 fois plus d'épisodes d'otite de longue durée comparativement aux enfants allaités (36 % contre 10 %).

Les résultats de l'étude de Scariati *et al.*[7] traitée précédemment (p. 245-246) montrent aussi un effet protecteur de l'allaitement contre les otites et ce, en fonction de la dose (figure 9.2). Dans cet échantillon américain, moins un enfant recevait de lait maternel, plus grand était son risque de développer une infection des oreilles. Par rapport au groupe de référence (allaité seulement), ce risque demeurait significativement plus élevé à la fois chez les enfants allaités partiellement avec une faible quantité de lait maternel et chez ceux qui ne recevaient que des préparations commerciales.

Duffy *et al.*[23] ont suivi pendant deux ans une cohorte de 306 nourrissons fréquentant deux cliniques pédiatriques de Buffalo (NY). Entre l'âge de 6 et 12 mois, l'incidence cumulative des premiers épisodes d'OM est passée de 54 % à 76 % chez les enfants non allaités depuis la naissance et de 25 % à 51 % chez ceux allaités exclusivement. Moins les enfants étaient allaités longtemps, plus l'incidence d'épisodes d'OMA et d'otite moyenne avec effusion (OME) était élevée. Un risque presque deux fois

FIGURE 9.2

Association entre l'infection des oreilles et le mode d'alimentation pendant le mois précédent

Pour voir cette image, veuillez vous référer à la version imprimée.

Adapté de Scariati *et al.*, 1997[7], p. E4 ; traduction libre, avec permission.

plus élevé d'un premier épisode d'OMA et d'OME a été observé chez les enfants qui n'avaient reçu que des préparations pour nourrissons depuis la naissance comparativement aux enfants qui avaient été allaités exclusivement pendant six mois. Ne pas avoir été allaité était le plus important facteur de prédiction d'épisodes d'OMA et d'OME après ajustement; l'âge lors de la colonisation de l'oreille moyenne avec des pathogènes et la fréquentation d'une garderie étaient aussi d'importants facteurs de risque. Bien qu'un allaitement plus long ait été plus protecteur, même un allaitement de trois mois était associé pendant les deux premières années au déclenchement de moins d'épisodes d'OM que le non-allaitement.

Dans deux autres des études examinées précédemment pour les maladies gastro-intestinales et les infections des voies respiratoires, soit celle de Howie *et al.*[4] en Écosse (p. 243 ; 258) et celle de Rubin *et al.*[5] au Danemark (p. 243-244 ; 259), les auteurs n'ont pas observé d'association entre le mode d'alimentation infantile et le risque d'otite ou d'infection des oreilles. Seuls 19 cas d'infections des oreilles avaient été observés dans l'étude de Howie *et al.*[4] pendant les 13 premières semaines. Ils n'ont donc pas poursuivi l'analyse au-delà de cette période. Quand à l'étude de Rubin *et al.*[5], les commentaires antérieurs sur leur étude sont toujours pertinents.

Étude au Canada

Après avoir observé une réduction de l'incidence des maladies respiratoires associée à l'allaitement, Beaudry *et al.*[2,11] (p. 247 ; 260-261) ont examiné les infections des oreilles séparément des autres maladies respiratoires. Elles ont conclu à une diminution de la densité d'incidence des infections des oreilles oscillant entre 43 % et 58 % pendant les semaines d'allaitement comparativement aux semaines de non-allaitement, et ce, après ajustement individuel pour les facteurs de confusion.

Conclusion

Quatre des études prospectives décrites ici portaient sur des enfants américains, une sur des enfants écossais et une sixième sur des enfants danois. Dans ces études, la grande majorité des critères méthodologiques précisés au chapitre 8 ont été satisfaits. Ce sont encore une fois les définitions de l'allaitement qui sont le plus souvent incomplètes. Ainsi, même si, dans chaque étude, les chercheurs ont tenté de quantifier la dose d'allaitement reçue par l'enfant, il est parfois difficile de savoir si l'étude comporte vraiment une catégorie d'allaitement exclusif pendant les premiers mois.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Font peut-être exception l'étude de Duncan *et al.*[22], dans laquelle les auteurs spécifiaient une de leurs catégories comme étant allaitement exclusif pendant six mois ou plus », et celle de Dewey *et al.*[6], pour qui le groupe allaités l'était exclusivement jusqu'à 4 mois sauf pour un biberon occasionnel de moins de 120 ml par jour. Par ailleurs, Scariati *et al.*[7] ont effectué un ajustement dans leurs analyses pour la consommation d'autres aliments solides ou liquides. Ces trois études américaines ont toutes décelé un effet protecteur de l'allaitement, de même que celle de Duffy *et al.*[23] qui annonçait une catégorie d'allaitement exclusif sans toutefois la préciser. Selon le cas, elles ont montré un effet protecteur de l'allaitement contre l'incidence, la durée et la sévérité des otites moyennes (aiguës, avec effusion et récurrentes). De tels effets ont aussi été rapportés dans plusieurs études cas-témoins, dans une enquête nationale aux États-Unis[12] touchant plus de 7000 enfants et dans l'étude de Beaudry *et al.*[2] au Canada, de même que dans la méta-analyse de Uhari *et al.*[21]. Cependant, bien qu'une méta-analyse soit généralement plus puissante qu'une étude individuelle, celle-ci comportait plusieurs faiblesses qui en limitent la portée.

Deux des études rapportées ici n'ont pas révélé un effet protecteur de l'allaitement contre les otites : celle de Rubin *et al.*[5], qui présente des problèmes méthodologiques déjà traités, et celle de Howie *et al.*[4], dans laquelle trop peu d'épisodes d'otites ou d'infections des oreilles sont survenus pendant les 13 premières semaines de vie pour qu'il soit possible de détecter un effet. Les trois études dont le protocole permettait de le vérifier ont de plus montré un effet dose-réponse[7,22,23], c'est-à-dire que moins l'enfant reçoit de lait maternel, plus son risque augmente de développer une otite ou une infection des oreilles.

Tout comme dans le cas des maladies gastro-intestinales ou respiratoires, ces résultats sont plausibles biologiquement, bien que les mécanismes complets demeurent toujours à élucider. Des études ont toutefois été effectuées afin d'examiner la colonisation bactérienne avec *Haemophilus influenza*, *Moraxella catarrhalis* ou *Streptococcus pneumoniae* chez des enfants souffrant d'otites. Outre le fait que l'allaitement était protecteur, elles ont montré que la colonisation était plus marquée chez les enfants souffrant d'otites que chez les enfants non touchés[24,25]. Harabuchi *et al.*[24] ont de plus observé que la concentration d'IgA sécrétoires (IgAs) dans le lait des mères de ces enfants était inversement associée à la fréquence avec laquelle il y avait chez l'enfant colonisation naso-pharyngienne avec *Haemophilus influenzae* ($r = -0{,}27$; $p = 0{,}026$). Cette colonisation était par ailleurs directement associée aux épisodes d'OM ($r = 0{,}35$; $p = 0{,}001$). La prévention de la

colonisation était particulièrement évidente pendant l'allaitement. Ces données permettent de penser que l'effet protecteur du lait humain contre l'OM est peut-être attribuable en partie à l'inhibition, par des anticorps spécifiques, de la colonisation naso-pharyngienne. Ces données sont aussi compatibles avec les énoncés du chapitre 7 voulant que le lait humain contienne des substances qui empêchent l'adhérence des pathogènes respiratoires. Il est aussi possible que l'allaitement protège l'enfant contre une exposition précoce à des aliments ou liquides contaminés ou à une composante des préparations commerciales qui favoriserait le développement d'otites ou d'infections des oreilles.

Quelques autres maladies infectieuses

Méningite et bactériémie

L'infection envahissante à l'*Haemophilus influenza* (*Hi*) est une importante cause de morbidité et de mortalité infantiles à l'échelle mondiale. Elle a été associée à la méningite et à la bactériémie chez les enfants, particulièrement *Hi* de type b (*Hib*). Diverses études ont montré que l'allaitement avait un effet protecteur contre de telles infections.

À titre d'exemple, citons l'étude de Silfverdal *et al.*[26] en Suède. À la suite d'une augmentation de l'incidence de méningite entre 1970 et 1980, ces auteurs ont d'abord entrepris une étude cas-témoins prospective pour tenter d'en élucider les principaux facteurs de risque. Ils ont trouvé 54 cas d'infection envahissante au *Hi* entre 1987 et 1992, avant l'arrivée du vaccin, et recruté 139 témoins appariés pour l'âge, le sexe, la date du début de l'infection chez le cas et le quartier de résidence (trois témoins par cas). L'analyse a permis de déceler une association de l'infection avec deux facteurs indépendants, dont la courte durée de l'allaitement exclusif (défini au chapitre 1) et un historique d'infections fréquentes. Les enfants allaités exclusivement pendant moins de 13 semaines avaient un risque d'infection près de quatre fois plus élevé que ceux allaités exclusivement pendant 13 semaines ou plus (RR 3,79 ; IC à 95 % : 1,6-8,8)[26]. L'association était encore plus forte si le début de la maladie survenait à l'âge de 12 mois ou après (7,97 ; 2,4-26,6). De plus, pour chaque semaine additionnelle d'allaitement, on observait une diminution du risque de 5 %, révélant ainsi un effet dose-réponse. Cette association de l'allaitement avec la protection contre l'infection persistait au-delà de la période d'allaitement et concorde avec l'hypothèse d'un effet protecteur durable contre le risque d'infection envahissante à l'*Hi*.

Cette hypothèse a été appuyée lorsque la même équipe a par la suite examiné, dans une étude écologique, la relation entre l'incidence de méningite au *Hi* entre 1956 et 1992 et les taux d'allaitement dans la population pendant cette période. La plus forte corrélation entre les taux d'allaitement et l'incidence de méningite a été observée 5 à 10 ans après que les enfants eurent reçu du lait maternel ; en d'autres mots, plus les taux d'allaitement étaient faibles à un certain moment, plus l'incidence de méningite dans la population était élevée 5 à 10 ans plus tard [27].

Dans une étude subséquente [28] chez des enfants de moins de 6 ans atteints d'une invasion de *Hib*, l'équipe de Silfverdal a de plus démontré que les enfants de plus de 18 mois chez qui la durée de l'allaitement exclusif avait été plus longue (13 semaines ou plus) avaient une plus grande concentration d'anticorps spécifiques à l'*Hib* que les enfants allaités pendant moins de 13 semaines. Selon les auteurs, les résultats suggèrent que l'allaitement exerce un effet potentialisant sur le système immunitaire de l'enfant qui est durable, et que c'est par cet effet que l'allaitement protégerait contre l'infection envahissante à l'*Hib*[28].

Entérocolite nécrosante

L'entérocolite nécrosante est la maladie gastro-intestinale grave la plus fréquemment rencontrée dans les unités de soins intensifs néonataux. Dans une étude prospective multicentre chez plus de 900 prématurés en Angleterre, Lucas *et al.* [29] ont examiné 51 cas cliniques d'entérocolite nécrosante (ECN) dont 31 cas confirmés rigoureusement. Le risque d'EC confirmé était six fois plus élevé chez les enfants alimentés uniquement avec des préparations commerciales comparativement au risque des enfants ne recevant que du lait humain (de leur mère ou de donneuses). Après ajustement pour plusieurs variables reconnues comme étant associées à l'ECN, ce risque était 10 fois plus élevé chez les enfants qui ne recevaient que des préparations commerciales. Comparativement aux enfants allaités partiellement (lait humain complété avec des préparations commerciales), le risque d'ECN confirmé était 3,5 fois plus élevé chez ceux qui ne recevaient que des préparations commerciales. Le lait humain pasteurisé de donneuses semblait aussi protecteur que le lait frais et non pasteurisé de la mère.

Dans cette étude[29], le mode d'alimentation à la naissance était le plus important facteur associé à l'ECN. Les auteurs postulent que la protection associée au lait humain serait due à son contenu en IgA qui passe dans le tractus intestinal de l'enfant, l'IgA étant peu détruite par la pasteurisation.

Ces résultats ont grandement contribué à confirmer la aleur préventive du lait humain contre l'ECN que plusieurs études moins rigoureuses avaient préalablement fait ressortir. Aussi les auteurs ont-ils fortement recommandé que les politiques d'alimentation dans les unités néonatales soient réévaluées et que les mères soient activement encouragées à fournir même de petites quantités de leur lait. Diverses études sont venues s'y ajouter depuis. Schanler[30] en fait brièvement état dans son examen de l'utilisation du lait humain pour les prématurés.

Infections des voies urinaires

En 1990, Coppa *et al.*[31] ont démontré que des oligosaccharides neutres isolés du lait humain pouvaient inhiber l'adhérence de bactéries aux cellules uroéphithéliales et que l'adhérence augmentait à mesure que les oligosaccharides diminuaient. À partir de ces résultats, Pisacane *et al.*[32] ont effectué une étude cas-témoins comparant 128 nourrissons de moins de 6 mois hospitalisés pour une infection urinaire à un groupe témoin apparié de 128 bébés admis au même hôpital pour d'autres raisons. Les nourrissons non allaités lors de leur admission à l'hôpital avaient un risque cinq fois plus élevé de développer une infection urinaire que les nourrissons allaités exclusivement ou partiellement[32].

Plus récemment, Marild *et al.*[33] ont réalisé une étude cas-témoins prospective en Suède sur 200 cas diagnostiqués comme souffrant d'une première infection fébrile des voies urinaires et 336 témoins appariés pour l'âge et le sexe. Un allaitement exclusif en cours (défini au chapitre 1 était associé à un risque moindre d'infection des voies urinaires. Une durée plus longue d'allaitement exclusif (jusqu'à sept mois) était associée à un risque inférieur d'infection après le sevrage, ce qui porte à croire à un mécanisme protecteur à plus long terme, au moins jusqu'à l'âge de 2 ans[33].

Conclusion

Ce sont des résultats comme ceux présentés relativement aux maladies infectieuses qui ont amené l'AAP à conclure, dans son récent énoncé sur l'allaitement et le lait humain[34], que les données probantes sont maintenant suff santes pour conclure que l'allaitement diminue l'incidence et la sévérité de plusieurs maladies infectieuses et non seulement des infections gastro-intestinales et respiratoires.

MORTALITÉ INFANTILE

Le mode d'alimentation infantile n'est pas seulement associé à la morbidité mais aussi à la mortalité infantile. On a souvent fait état que, selon l'OMS, l'allaitement pratiqué de façon optimale (c'est-à-dire un allaitement exclusif pendant les premiers mois, à la demande, avec tétées fréquentes et complété par la suite de façon appropriée) éviterait plus de un million de décès d'enfants par année, mais l'ampleur réelle du phénomène à l'échelle des populations demeurait peu connue jusqu'à récemment. De plus, le sujet lui-même était perçu comme non pertinent en pays industrialisés. Tout comme pour la morbidité infantile, les données probantes s'accumulent maintenant sur les deux fronts.

En pays en voie de développement

On admet depuis déjà plusieurs décennies que l'allaitement sauve des vies dans les populations les plus démunies. C'est au début du millénaire qu'une équipe de l'OMS a évalué de façon plus approfondie les risques de mortalité infantile dus aux maladies infectieuses associés au non-allaitement, à partir d'études de population réalisées au Brésil, au Pakistan et aux Philippines dans les années 1980 et 1990 [35]. Les auteurs ont conclu que l'allaitement protégeait les enfants de façon décroissante avec l'âge pendant la première année et même jusqu'à 2 ans. En d'autres mots, plus les enfants sont jeunes, plus la protection contre la mortalité attribuable aux maladies infectieuses que leur apporte l'allaitement est grande. Ainsi, toujours dans ces pays, le risque de mourir chez les enfants de moins de 2 mois qui n'étaient pas allaités était 5,8 fois plus grand (IC à 95 % : 3,4-9,8) que chez ceux qui étaient allaités. Chez ceux de 2 à 3 mois, il était 4,1 fois plus grand (2,7-6,4) ; chez ceux de 4 à 5 mois, de 6 à 8 mois et de 9 à 11 mois, il était plus grand de 2,6 fois, de 1,8 fois et de 1,4 fois respectivement. Cette protection s'étendait à la deuxième année, période où le risque variait de 1,6 à 2,1. Par ailleurs, moins la mère était scolarisée, meilleure était la protection apportée par l'allaitement. Au moment où ces données ont été obtenues, on faisait peu la distinction entre l'allaitement exclusif et l'allaitement total ; les analyses sont donc faites à partir de toute déclaration d'allaitement. Malgré tout, de tels résultats soulignent le rôle crucial de l'allaitement pour protéger les enfants de l'importante mortalité par maladies infectieuses qui sévit dans ces pays.

Pour l'Amérique latine, Betran *et al.*[36] ont évalué en 2001 l'effet de l'allaitement exclusif sur la mortalité infantile. Ils ont conclu que 13,9 % de tous les décès d'enfants survenant avant l'âge de 1 an en Amérique latine

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

pourraient être évités chaque année (soit 52000) si ces enfants étaient allaités de façon exclusive pendant les trois premiers mois et partiellement pendant le reste de l'enfance. Qu'en serait-il si la recommandation d'allaiter de façon exclusive pendant les six premiers mois était suivie ?

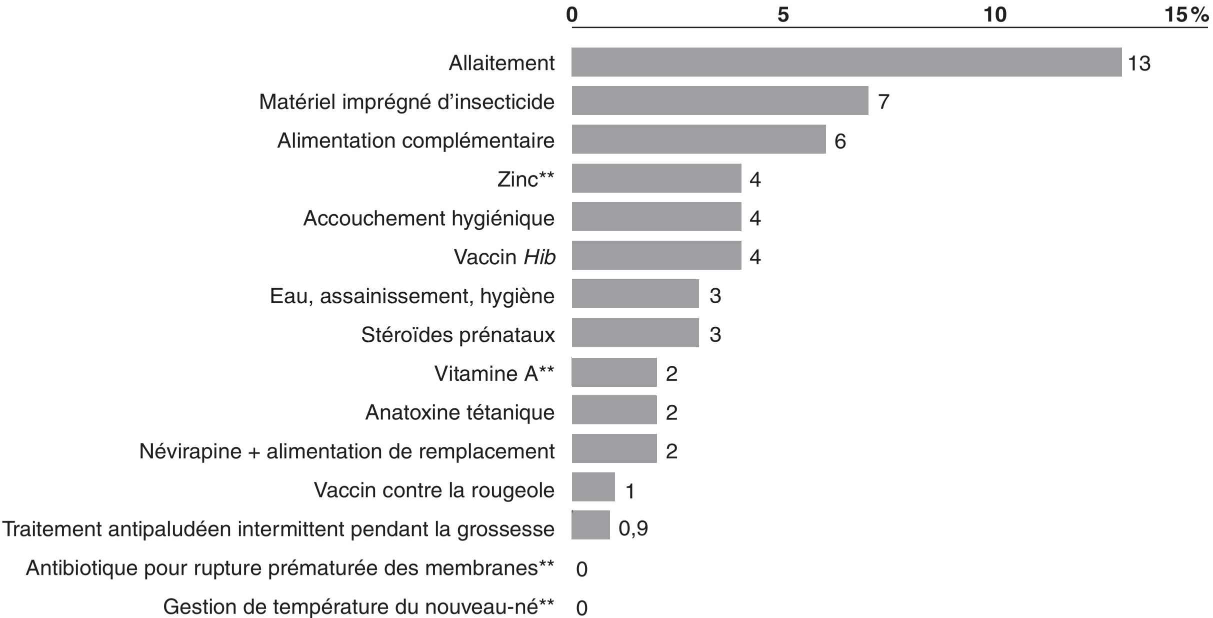
À l'échelle mondiale, Jones *et al.*[37] ont évalué en 2003 combien de vies pourraient être sauvées par des interventions du secteur de la santé dont l'efficacité est connue, si celles-ci étaient mises en œuvre. Les interventions examinées sont celles qui ciblent les principales causes de mortalité chez les enfants de moins de 5 ans dans les 42 pays où l'on trouve présentement 90 % de ces décès dans le monde (environ 41 % des décès surviennent en Afrique subsaharienne et 34 % en Asie du Sud[38]). Outre l'allaitement, 14 autres interventions **préventives** ont été retenues (figure 9.3) Quant aux interventions **curatives** examinées, elles comprennent la réhydratation orale, les traitements antibiotiques contre la pneumonie, la sepsie et la dysenterie, les médicaments antipaludéens, la réanimation des nouveau-nés et les suppléments de vitamine A et de zinc.

Parmi les 15 interventions préventives pour lesquelles l'efficacité es suffsamment démontrée, c'est l'allaitement, avec six mois d'allaitement exclusif suivis de six mois d'allaitement complété avec des aliments appropriés, qui pourrait prévenir la plus grande proportion de décès chaque année chez les enfants de moins de 5 ans. Pour calculer le nombre de décès que ces interventions pourraient prévenir, les auteurs ont visé une couverture atteignant 99 % de la population, sauf dans le cas de l'allaitement exclusif de 0 à 6 mois où ils ont visé 90 %. Ils ont de plus tenu compte du fait qu'un certain nombre de bébés pourraient devenir séropositifs à cause de l'allaitement (chapitre 14). Selon leur évaluation prudente, l'allaitement pourrait prévenir chaque année plus de 13 % de ces décès ou sauver la vie de 1,3 million d'enfants (1,5 million sans le calcul du VIH)[37].

À titre de comparaison, si on réussissait à fournir de l'eau potable et un environnement sain et hygiénique à 99 % de ces populations, c'est 326 000 décès d'enfants de moins de 5 ans que l'on préviendrait (3 %) ! Parmi les interventions curatives examinées, c'est la réhydratation orale qui pourrait sauver le plus grand nombre de vie (15 %) suivie des traitements antibiotiques contre la sepsie et la pneumonie avec chacun 6 % et des traitements antipaludéens avec 5 %. Le rôle crucial de l'allaitement ne peut plus être occulté.

FIGURE 9.3

Décès d'enfants de moins de 5 ans que l'on pourrait prévenir dans 42 pays où l'on compte 90 % des décès d'enfants dans le monde en l'an 2000 en atteignant une couverture universelle* d'interventions individuelles préventives (en pourcentage)



* Pour l'allaitement exclusif entre 0 et 6 mois, la couverture visée a été estimée à 90 % ; pour les autres interventions, elle a été estimée à 99 %.
** Représente l'effet si seule l'évidence de niveau 1 (suffisante) est retenue ; les autres interventions sont toutes classifiées de niveau 1.
Adapté de Jones *et al.*, 2003[37], p. 67 ; traduction libre, avec permission.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

En pays industrialisés

Aux États-Unis, Chen et Rogan[39] ont estimé, à partir de l'Enquête nationale sur la santé maternelle et infantile de 1988, le risque de mortalité postnéonatale (entre 28 jours et un an) associé au non-allaitement. Après avoir écarté les décès dans la période néonatale (avant 28 jours) et ceux pour lesquels l'information sur l'allaitement n'était pas disponible, l'échantillon comprenait 1204 enfants décédés entre 28 jours et un an (de causes autres que des anomalies congénitales) et 7740 enfants toujours vivants à un an. Les auteurs ont calculé le risque relatif de décès selon que les enfants avaient été allaités ou non, tout en ajustant leurs données pour la plupart des facteurs de confusion connus (10, entre autres race et poids de naissance) et en effectuant les corrections nécessaires leur permettant de projeter les résultats à l'ensemble de la population américaine. Ils ont de plus vérifié l'effet de la durée de l'allaitement.

Globalement, le risque de mourir pendant la période postnéonatale était diminué de 21 % chez les enfants américains qui avaient été allaités (quelle que soit la durée) comparativement au risque d'enfants qui ne l'avaient jamais été (RR 0,79 ; IC à 95 % : 0,67-0,93). Un allaitement de trois mois ou plus était associé à un risque encore moindre (RR 0,62 ; 0,46-0,82), soit une réduction de 38 %.

De nos jours aux États-Unis, tout comme au Canada et dans la plupart des pays industrialisés, les maladies infectieuses sont plus rarement responsables de la mort d'un nourrisson. La principale cause de mortalité infantile est plutôt le syndrome de mort subite du nourrisson (SMSN). C'était aussi le cas dans l'étude de Chen et Rogan où le SMNS était la cause de 49 % des décès[39] ; il était suivi des infections (21 %) et des accidents (10 %). Les auteurs ont donc réexaminé le risque associé au mode d'alimentation infantile pour chacune de ces principales causes de décès et obtenu peu de changements dans les résultats : pour les maladies infectieuses 0,76 (0,54-1,07), pour les accidents 0,59 (0,38-0,94) et pour le SMSN 0,84 (0,67-1,05). Ils concluent que l'allaitement a le potentiel de prévenir, ou de retarder, environ 720 décès postnéonataux chaque année aux États-Unis, et ce, à peu de coût ou de risque[39].

Syndrome de mort subite du nourrisson (SMSN)

Bien qu'aucun mécanisme satisfaisant n'ait encore été proposé pour expliquer comment l'allaitement pourrait protéger contre le SMSN, cet effet a été observé dans plusieurs études et continue de faire l'objet de diverses recherches. En 2000, McVea *et al.*[40] ont effectué une méta-analyse

pour comparer le risque du SMSN selon que les enfants avaient été allaités ou non. Ils ont inclus des études de cohortes et des études cas-témoins si elles satisfaisaient à une définition minimale du SMSN et si elles présentaient des données permettant de calculer un RR. Les définitions de l'allaitement étaient très variables dans les 23 études retenues. De plus, elles provenaient de pays présentant des taux d'incidence du SMSN très différents et avaient été effectuées sur une période de plus de 30 ans, période pendant laquelle la prévalence de l'allaitement a grandement varié et où des préparations commerciales ont été introduites sur le marché ou modifiées. Seules neuf études ont été qualifiées de « bonnes », aucune n'était « excellente » et la majorité étaient de qualité « correcte » ($n = 10$) ou « pauvre » ($n = 4$). Les RR non ajustés de 19 études individuelles favorisaient un effet protecteur de l'allaitement. Selon les résultats de l'analyse combinée des 23 études, les enfants non allaités étaient deux fois plus à risque de mourir du SMSN (RR 2,11 ; 1,66-2,68).

Il n'a pas été possible d'ajuster les données combinées pour les facteurs de confusion. Il demeure donc possible que cette association entre le non-allaitement et le SMSN soit liée à des facteurs de confusion[40]. D'autres analyses effectuées par les auteurs laissent toutefois croire que l'effet protecteur est réel même si son ampleur reste à préciser. Ainsi, lorsque les auteurs ont recalculé le risque en n'incluant que les études qualifiées de « bonnes » ou celles publiées après 1988 quand de meilleures méthodes épidémiologiques et de meilleures procédures d'autopsie étaient accessibles, les résultats montraient un risque du SMSN deux fois plus élevé associé au non-allaitement (2,24 et 2,32, respectivement). De même, en examinant individuellement chaque étude, ils ont constaté que celles où l'allaitement était défini de façon plus précise montraient les plus grands effets protecteurs.

En 2002, Alm *et al.*[41] publiaient les résultats d'une étude cas-témoins rétrospective effectuée en Scandinavie entre 1992 et 1995 auprès de parents de victimes du SMSN ($n = 244$). Ils ont apparié quatre témoins pour chaque cas selon l'âge, le sexe et le lieu (établissement) de naissance de l'enfant et ont ajusté leurs résultats pour le tabagisme pendant la grossesse, la profession du père, la position de l'enfant pour dormir et son âge. En considérant un allaitement exclusif de plus de 16 semaines comme référence, le risque relatif ajusté (RRA) de mourir et son intervalle de confiance à 95 % étaient de :

- 5,1 (2,3-11,2) chez les enfants allaités exclusivement pendant moins de quatre semaines ;

- 3,7 (1,6-8,4) si l'allaitement était exclusif pendant 4 à 7 semaines ;
- 1,6 (0,7-3,6) si l'allaitement était exclusif pendant 8 à 11 semaines; et
- 2,8 (1,2-6,8) si l'allaitement était exclusif pendant 12 à 15 semaines.

En d'autres mots, les enfants allaités exclusivement pendant moins de quatre semaines avaient un risque 5,1 fois plus grand de mourir du SMSN que les enfants allaités exclusivement pendant plus de 16 semaines et ainsi de suite. L'allaitement mixte pendant la première semaine ne semblait pas augmenter le risque.

Dans leur étude au Bélarus décrite au début du chapitre, Kramer *et al.*[8] ont noté un seul décès attribuable au SMSN dans le groupe intervention (enfants plus allaités) comparativement à cinq dans le groupe témoin (enfants moins allaités). Cette différence n'était toutefois pas significative ($p = 0{,}12$ avec test de t non apparié).

Dans l'ensemble, ces résultats sont compatibles avec l'hypothèse qu'il y aurait une faible association entre l'allaitement et la diminution du risque du SMSN. Toutefois, comme le souligne la revue extensive de Sullivan et Barlow[42], les facteurs de risques du SMSN sont nombreux et jusqu'à maintenant il n'existe aucune explication pathologique adéquate qui les réunisse. Les données qui confirment ou infirment l'effet protecteur de l'allaitement demeurent imparfaites. L'allaitement demeure tout de même un élément probable et accessible de prévention additionnelle qui aurait de toute façon avantage à être mieux promu.

Mortalité par accidents

Le non-allaitement a aussi été associé au risque de décès par accidents aux États-Unis[39]. Carpenter[43] avait déjà observé que le risque de décès était plus élevé chez les enfants non allaités, y compris le risque de décès par accidents. Il pourrait s'agir d'un effet aussi simple que celui lié à la proximité physique de l'enfant allaité avec sa mère. Encore une fois, il s'agit d'un sujet qui mérite d'être approfondi.

CONCLUSION

Dans l'ensemble, tous ces résultats indiquent que le non-allaitement est associé à un risque plus élevé de morbidité infantile et, aspect peut-être plus surprenant, de mortalité infantile, et ce, même dans nos sociétés d'abondance. À cela, on peut ajouter

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

que plus l'allaitement est exclusif pendant les premiers mois (probablement jusqu'à au moins six mois), plus la protection qu'apporte l'allaitement est grande comparativement à un allaitement moins intense ou au non-allaitement.

En effet, des études effectuées aux États-Unis, au Canada, de même qu'en Europe et dans d'autres pays industrialisés indiquent que le non-allaitement ou un allaitement non optimal augmentent l'incidence ou la sévérité des maladies gastro-intestinales, des infections des voies respiratoires et des otites moyennes, sans compter leur effet sur les bactériémies, les méningites bactériennes, les infections urinaires et l'entérocolite nécrosante, ou encore sur plusieurs autres infections non traitées ici. Ces études révèlent de plus qu'une partie des effets protecteurs de l'allaitement est associée à la dose : l'effet de protection est d'autant plus grand que l'allaitement est exclusif pendant les premiers mois et que sa durée est plus longue. De plus, cet effet persiste souvent au-delà de la période d'allaitement proprement dite, parfois pendant plusieurs années.

Plusieurs questions restent à élucider. Ainsi, dans certaines études, on n'a pas observé cet effet protecteur de l'allaitement. Toutefois, non seulement sont-elles moins nombreuses, mais elles présentent aussi souvent des faiblesses méthodologiques ou des conditions particulières qui pourraient expliquer ces résultats. Alors que la plupart des études les plus récentes ont ajusté leurs résultats en fonction des principaux facteurs de confusion connus, on peut se demander si toutes les variables influençan la santé ou le développement d'un enfant ont été décelées. Enfin, bien qu les études sur le sujet continuent de s'améliorer, la définition des mode d'alimentation demeure encore trop souvent incomplète. Les études satisfaisant le mieux aux critères méthodologiques décrits au chapitre 8 sont cependant celles qui, généralement, révèlent les plus grands effets protecteurs de l'allaitement.

À mesure qu'un plus grand nombre d'enfants seront allaités selon les recommandations en vigueur et que les chercheurs seront plus conscients de l'importance de mieux préciser les modes d'alimentation infantile dans ce genre d'études, on sera plus en mesure d'élucider toutes les conséquences du non-allaitement ou ceux de l'allaitement de trop courte durée sur la santé des jeunes enfants. Il est toutefois clair d'ores et déjà que le non-allaitement comporte d'importants risques pour la santé non seulement dans les pays en voie de développement, mais aussi dans les pays industrialisés.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

En fait, ce qui incite les experts à approuver ces conclusions, c'est la plausibilité biologique des résultats couplée au grand nombre d'études différentes qui présentent des résultats convergents à partir de conditions très diverses. Il importe aussi de souligner qu'aucune étude de qualité n'a jamais montré une différence significat ve en faveur de l'alimentation aux préparations commerciales ou même une tendance dans cette direction.

Enf n, pour poursuivre l'analogie énoncée au chapitre 8, il est peut-être utile de rappeler que l'augmentation des risques associés au non-allaitement n'est pas nécessairement une garantie de problème, tout comme traverser à un feu rouge pour un piéton n'est pas une garantie qu'il se fera frapper ou même tuer ! Mais avant de traverser la rue au feu rouge, on évalue généralement la situation afin de réduire son risque. Il en est d même avec le mode d'alimentation des nourrissons.

Devant les données probantes qui s'accumulent, chaque parent doit décider en toute connaissance de cause comment protéger son enfant des risques éventuels. Les professionnelles de la santé, quant à elles, ont la responsabilité de fournir aux parents une information juste et fiable qu leur permettra de prendre une décision éclairée. Chose certaine, nul ne peut continuer à prétendre, ou encore à vouloir croire, que les préparations commerciales ont presque le même effet que l'allaitement !

Références

1. M.J. Heinig (2001). « Host Defense Benefits of Breastfeeding for the In ant. Effect of Breastfeeding Duration and Exclusivity », *Pediatr Clin North Am*, *48*(1) : 105-123, ix.
2. M. Beaudry, R. Dufour et S. Marcoux (1995). « Relation Between Infant Feeding and Infections During the First Six Months of Life », *J Pediatr*, *126*(2) : 191-197.
3. L.C. Duffy, T.E. Byers, M. Riepenhoff-Talty, L.J.L. Scolea, M. Zielezny et P.L. Ogra (1986). « The Effects of Infant Feeding on Rota virus-induced Gastroenteritis : A Prospective Study », *Am J Public Health*, *76*(3) : 259-263.
4. P.W. Howie, J.S. Forsyth, S.A. Ogston, A. Clark et C.D. Florey (1990). « Protective Effect of Breast Feeding Against Infection », *BMJ*, *300*(6716) : 11-16.
5. D.H. Rubin, J.M. Leventhal, P.A. Krasilnikoff, H.S. Kuo, J.F. Jekel, B. Weile, A. Leeve, M. Kurzon et A. Berget (1990). « Relationship Between Infant Feeding and Infectious Illness : A Prospective Study of Infants During the First Year of Life », *Pediatrics*, *85*(4) : 464-471.
6. K.G. Dewey, M.J. Heinig et L.A. Nommsen-Rivers (1995). « Differences in Morbidity Between Breast-fed and Formula-fed Infants », *J Pediatr*, *126*(5 Pt 1) : 696-702.

7. P.D. Scariati, L.M. Grummer-Strawn et S.B. Fein (1997). « A Longitudinal Analysis of Infant Morbidity and the Extent of Breastfeeding in the United States », *Pediatrics*, *99*(6) : E5.

8. M.S. Kramer, B. Chalmers, E.D. Hodnett, Z. Sevkovskaya, I. Dzikovich, S. Shapiro *et al.* (2001). « Promotion of Breastfeeding Intervention Trial (PROBIT) : A Randomized Trial in the Republic of Belarus », *JAMA, 285*(4) : 413-420.

9. A.J. Naylor (2001). « Baby-friendly Hospital Initiative. Protecting, Promoting, and Supporting Breastfeeding in the Twenty-first Centur », *Pediatr Clin North Am*, *48*(2) : 475-483.

10. M.S. Kramer, T. Guo, R.W. Platt, Z. Sevkovskaya, I. Dzikovich, J.P. Collet *et al.* (2003). « Infant Growth and Health Outcomes Associated with 3 Compared with 6 Mo of Exclusive Breastfeeding », *Am J Clin Nutr*, *78*(2) : 291-295.

11. M. Beaudry, R. Dufour et S. Marcoux (1996). « Allaitement maternel et protection contre l'infection dans les pays industrialisés », *Arch Pédiatr*, *3*(Suppl. 1) : 126s-127s.

12. J. Raisler, C. Alexander et P. O'Campo (1999). « Breast-feeding and Infant Illness : A Dose-response Relationship ? », *Am J Public Health*, *89*(1) : 25-30.

13. D. Baker, H. Taylor et J. Henderson (1998). « Inequality in Infant Morbidity : Causes and Consequences in England in the 1990s », ALSPAC Study Team, Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood, *J Epidemiol Community Health*, *52*(7) : 451-458.

14. A.L. Morrow et J.M. Rangel (2004). « Human Milk Protection Against Infectious Diarrhea : Implications for Prevention and Clinical Care », *Semin Pediatr Infect Dism*, *15*(4) : 221-228.

15. A.L. Wright, C.J. Holberg, F.D. Martinez, W.J. Morgan et L.M. Taussig (1989). « Breast Feeding and Lower Respiratory Tract Illness in the First Year of Life », Group Health Medical Associates, *BMJ*, *299*(6705) : 946-949.

16. A.H. Cushing, J.M. Samet, W.E. Lambert, B.J. Skipper, W.C. Hunt, S.A. Young et L.C. McLaren (1998). « Breastfeeding Reduces Risk of Respiratory Illness in Infants », *Am J Epidemiol*, *147*(9) : 863-870.

17. W.H. Oddy, P.D. Sly, N.H. de Klerk, L.I. Landau, G.E. Kendall, P.G. Holt *et al.* (2003). « Breast Feeding and Respiratory Morbidity in Infancy : A Birth Cohort Study », *Arch Dis Child*, *88*(3) : 224-228.

18. V.R. Bachrach, E. Schwarz et L.R. Bachrach (2003). « Breastfeeding and the Risk of Hospitalization for Respiratory Disease in Infancy : A Meta-analysis », *Arch Pediatr Adolesc Med*, *157*(3) : 237-243.

19. A.C. Wilson, J.S. Forsyth, S.A. Greene, L. Irvine, C. Hau et P.W. Howie (1998). « Relation of Infant Diet to Childhood Health : Seven Year Follow Up of Cohort of Children in Dundee Infant Feeding Study », *BMJ*, *316*(7124) : 21-25.

20. G. Paquet et D. Hamel (2003). *Inégalités sociales et santé des tout-petits : l'identification de facteurs de protection : Faits saillants*, Institut national de santé publique du Québec, <www.inspq.qc.ca> (consulté en août 2005).

21. M. Uhari, K. Mantysaari et M. Niemela (1996). « A Meta-analytic Review of the Risk Factors for Acute Otitis Media », *Clin Infect Dis*, *22*(6) : 1079-1083.

22. B. Duncan, J. Ey, C.J. Holberg, A.L. Wright, F.D. Martinez et L.M. Taussig (1993). « Exclusive Breast-feeding for at Least 4 Months Protects Against Otitis Media », *Pediatrics*, *91*(5) : 867-872.

23. L.C. Duffy, H. Faden, R. Wasielewski, J. Wolf et D. Krystofik (1997). « Exclusive Breastfeeding Protects Against Bacterial Colonization and Day Care Exposure to Otitis Media », *Pediatrics*, *100*(4) : E7.
24. Y. Harabuchi, H. Faden, N. Yamanaka, L. Duffy, J. Wolf et D. Krystofik (1994) « Human Milk Secretory IgA Antibody to Nontypeable Haemophilus Influenza : Possible Protective Effects Against Nasopharyngeal Colonization », *J Pediatr*, *124*(2) : 193-198.
25. G. Aniansson, B. Alm, B. Andersson, A. Håkansson, P. Larsson, O. Nylen *et al.* (1994). « A Prospective Cohort Study on Breast-feeding and Otitis Media in Swedish Infants », *Pediatr Infect Dis J*, *13*(3) : 183-188.
26. S.A. Silfverdal, L. Bodin, S. Hugosson, O. Garpenholt, B. Werner, E. Esbjorner *et al.* (1997). « Protective Effect of Breastfeeding on Invasive Haemophilus Influenza Infection : A Case-control Study in Swedish Preschool Children », *Int J Epidemiol*, *26*(2) : 443-450.
27. S.A. Silfverdal, L. Bodin et P. Olcen (1999). « Protective Effect of Breastfeeding : An Ecologic Study of Haemophilus Influenzae Meningitis and Breastfeeding in Swedish Population », *Int J Epidemiol*, *28*(1) : 152-156.
28. S.A. Silfverdal, L. Bodin, M. Ulanova, M. Hahn-Zoric, L.A. Hanson et P. Olcen (2002). « Long Term Enhancement of the IgG2 Antibody Response to Haemophilus Infuenzae Type B by Breast-feeding », *Pediatr Infect Dis J*, *21*(9) : 816-821.
29. A. Lucas et T.J. Cole (1990). « Breast Milk and Neonatal Necrotising Enterocolitis », *The Lancet*, *336*(8730) : 1519-1523.
30. R.J. Schanler (2001). « The Use of Human Milk for Premature Infants », *Pediat Clin North Am*, *48*(1) : 207-219.
31. G.V. Coppa, O. Gabrielli, P. Giorgi, C. Catassi, M.P. Montanari, P.E. Varaldo *et al.* (1990). « Preliminary Study of Breastfeeding and Bacterial Adhesion to Uroepithelial Cells », *The Lancet*, *335*(8689) : 569-571.
32. A. Pisacane, L. Graziano, G. Mazzarella, B. Scarpellino et G. Zona (1992). « Breastfeeding and Urinary Tract Infection », *J Pediatr*, *120*(1) : 87-89.
33. S. Marild, S. Hansson, U. Jodal, A. Oden et K. Svedberg (2004). « Protective Effect of Breastfeeding Against Urinary Tract Infection », *Acta Paediatr*, *93*(2) : 164-168.
34. American Academy of Pediatrics (2005). « Breastfeeding and the Use of Human Milk : Policy Statement », *Pediatrics*, *115*(2) : 496-506.
35. WHO Collaborative Study Team on the Role of Breastfeeding on the Prevention of Infant Mortality (2000). « Effect of Breastfeeding on Infant and Child Mortality Due to Infectious Diseases in Less Developed Countries : A Pooled Analysis », *The Lancet*, *355*(9202) : 451-455.
36. A.P. Betran, M. de Onis, J.A. Lauer et J. Villar (2001). « Ecological Study of Effect of Breast Feeding on Infant Mortality in Latin America », *BMJ, 323*(7308) : 303-306.
37. G. Jones, R.W. Steketee, R.E. Black, Z.A. Bhutta et S.S. Morris (2003). « How Many Child Deaths Can We Prevent This Year ? », *The Lancet*, *362*(9377) : 65-71.
38. R.E. Black, S.S. Morris et J. Bryce (2003). « Where and Why Are 10 Million Children Dying Every Year ? », *The Lancet*, *361*(9376) : 2226-2234.
39. A. Chen et W.J. Rogan (2004). « Breastfeeding and the Risk of Postneonatal Death in the United States », *Pediatrics*, *113*(5) : e435-439.
40. K.L. McVea, P.D. Turner, D.K. Peppler (2000). « The Role of Breastfeeding in Sudden Infant Death Syndrome », *J Hum Lact*, *16*(1) : 13-20.

41. B. Alm, G. Wennergren, S.G. Norvenius, R. Skjaerven, H. Lagercrantz, K. Helweg-Larsen *et al.* (2002). « Breast Feeding and the Sudden Infant Death Syndrome in Scandinavia, 1992-1995 », *Arch Dis Child*, *86*(6) : 400-402.

42. F.M. Sullivan et S.M. Barlow (2001). « Review of Risk Factors for Sudden Infant Death Syndrome », *Paediatr Perinat Epidemiol*, *15*(2) : 144-200.

43. R.G. Carpenter, A. Gardner, P.M. McWeeny et J.L. Emery (1977). « Multistage Scoring System for Identifying Infants at Risk of Unexpected Death », *Arch Dis Child, 52*(8) : 606-612, rapporté par A. Chen et W. Rogan (2004), « Breastfeeding and the Risk of Postneonatal Death in the United States », *Pediatrics*, *113*(5) : e435.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

CHAPITRE 10

Le mode d'alimentation infantile et les maladies chroniques

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Les connaissances sur les ef fets protecteurs de l'allaitement contre diverses maladies infectieuses remontent à plusieurs décennies. Il est maintenant admis que les ef fets antimicrobiens et immunomodulateurs du lait humain assurent une protection pendant la période d'allaitement et même au-delà, protection qui peut persister pendant plusieurs années (chapitre 9). Plus récemment, on a émis l'h ypothèse que l'allaitement protégerait aussi à plus long terme contre le développement de certaines maladies chroniques.

En 2001, Butte[1] et Davis[2] ont chacune examiné la question, la première par rapport à l'obésité, la seconde par rapport à un ensemble de maladies chroniques. Les connaissances s'accumulent rapidement depuis leurs travaux, et plusieurs nouveaux constats s'ajoutent aux leurs. Après une revue de la littérature, Fe wtrell[3] concluait, en 2004, à deux types de résultats : ceux selon lesquels l'évidence d'un ef fet protecteur est très forte (obésité, maladies cardio vasculaires, dév eloppement cognitif et atopie) et ceux selon lesquels elle est plus contro versée (diabète de type 1, maladie néoplasique, maladie inflammatoire de l'intestin)

Le temps qui s'écoule entre l'enfance et l'apparition de ces maladies rend difficiles les études sur le sujet, car on doit sou ent se fier à a mémoire de la mère quant aux pratiques d'alimentation adoptées plusieurs années auparavant. Ces difficultés s'ajoutent à celles qui sont propres au études sur l'allaitement et que nous avons relevées au chapitre 8. En outre, plusieurs changements sont surv enus au cours des dernières décennies dans la composition des préparations commerciales pour nourrissons ainsi que dans les normes d'intégration des aliments de complément à leur alimentation, ce qui complique da vantage la comparaison entre les études antérieures et les plus récentes.

C'est dans ce contexte que nous examinerons les résultats des études sur l'association entre le mode d'alimentation dans l'enf ance et les maladies chroniques. Nous nous inspirerons, chaque fois que ce sera possible, des données fournies par des re vues systématiques ou des méta-analyses. Nous traiterons d'abord de l'obésité, puis du diabète (type 1) et des maladies cardiovasculaires. D'autres types de maladies chroniques, tels les cancers infantiles, l'atopie, l'asthme et certaines maladies associées à l'intestin seront ensuite examinés. À moins qu'on ne le spécifie autrement, lorsqu'i sera fait mention de dif férences entre les groupes de sujets, il s'agira de différences que les auteurs ont considérées comme étant significat ves sur

le plan statistique après ajustement pour les facteurs de confusion pris en compte dans l'analyse. Les principales caractéristiques des revues ou études présentées sont résumées dans les tableaux 10.1 à 10.6.

OBÉSITÉ

Plusieurs facteurs influencent la croissance et le développement d'un individu. Pour isoler l'effet du mode d'alimentation dans l'enfance sur le développement de l'obésité, il faut donc tenir compte de l'effet de divers facteurs de confusion, notamment le niveau d'activité physique, la disponibilité des aliments et les préférences alimentaires. Or, les renseignements sur ces variables ne sont pas toujours disponibles. De même, il importe de prendre en considération l'association probable entre l'obésité dans l'enfance et à l'âge adulte ainsi que les liens qui existeraient entre l'influence génétique et celle de l'environnement que les parents procurent à leur enfant.

Revues et méta-analyses

Depuis 2001, quatre revues scientifiques sur le sujet ont été publiées d même qu'une vaste étude prospective chez un groupe d'enfants américains suivis jusqu'à l'âge de 4 ans. Le tableau 10.1 résume leurs principales caractéristiques. Butte[1] a d'abord publié une revue des 18 études menées jusqu'en 1999 dans laquelle elle souligne que, si plusieurs de ces études ont examiné l'association entre l'allaitement et l'obésité dans l'enfance, seulement deux l'ont fait quant à son association à l'âge adulte. Elle constate que la majorité d'entre elles ont indiqué un effet non significatif de l'allaitement, alors qu six en ont rapporté un significatif. Dans quatre de ces six études, cet effet était protecteur contre l'obésité dans l'enfance. Tandis que dans une étude, les enfants ayant été allaités plus de cinq mois avaient un indice de masse corporelle (IMC) plus élevé à 3 ans et à 6 ans et dans une autre, le poids, l'IMC et les plis cutanés chez des jeunes hommes de 32 ans étaient plus élevés s'ils avaient été allaités dans leur enfance. Butte[1] conclut que la question demeure controversée et que, si l'allaitement a un effet subséquent sur l'obésité, il s'agit probablement d'un effet moindre que celui du facteur génétique ou d'autres facteurs environnementaux. Elle rappelle aussi qu'une association n'est pas synonyme de causalité.

En 2002, dans le cadre du mandat du groupe d'experts consultés par l'OMS et la FAO[4] sur les liens entre l'alimentation et la prévention des maladies chroniques, plusieurs revues scientifiques ont été effectuées, dont

TABLEAU 10.1

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et la surcharge pondérale

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Butte, 2001[1] (Allemagne, Australie, Canada, États-Unis, Nouvelle-Zélande, Royaume-Uni, Slovaquie, Suède) Revue systématique	18 études comprenant au total plus de 22 000 enfants.	Variable selon les études : études prospectives, cas-témoins, rétrospectives et de cohorte, menées entre 1945 et 1999.	*Variable selon les auteurs* : • Allaitement exclusif ou mixte par rapport à enfants alimentés avec des préparations commerciales soit seules, soit combinées avec de courtes durées d'allaitement. • Durée d'allaitement variant de plus de 2 semaines à plus de 12 mois.	*Obésité et surcharge pondérale* Définition variable selon les auteurs mais toutes indiquent l'indice de masse corporelle (IMC) en percentile d'une référence.	Degré d'ajustement très variable d'une étude à l'autre, mais généralement parmi les facteurs suivants : âge, sexe, race, ethnie, rang dans la famille, statut socioéconomique, histoire familiale d'obésité, fratrie, âge et scolarité des parents, état de santé de l'enfant, alimentation dans l'enfance, fréquence actuelle de consommation de certains aliments, une chambre à soi, activités physiques hiver/été, tabagisme pendant la grossesse.	*Obésité dans l'enfance* : • association non significative avec l'allaitement (11 études sur 16) ; • effet protecteur de l'allaitement, (4 études sur 16) ; • allaitement associé à IMC plus élevé à 3 et 6 ans (1 étude sur 16). *Obésité à l'âge adulte* : • aucune association avec l'allaitement (1 étude sur 2) ; • allaitement associé avec poids, IMC et pli cutané plus élevé à 32 ans (1 étude sur 2). + et = et −

\+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé. − Effet négatif de l'allaitement.

TABLEAU 10.1 *(SUITE)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et la surcharge pondérale

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Dewey, 2003[6] (Allemagne, Australie, Canada, Écosse, États-Unis, Nouvelle-Zélande, République tchèque, Royaume-Uni, Suède) Revue systématique	11 études comprenant au total plus de 105 000 enfants (5 études portaient sur des enfants de 6 ans ou moins, 6 autres sur des enfants plus âgés et des adolescents).	Les études retenues devaient répondre aux 3 critères suivants : • compter au moins 100 sujets par groupe d'alimentation (la majorité en avaient plus de 1000) ; • avoir examiné la prévalence de surcharge pondérale, pas seulement l'IMC moyen ; • et ce, après l'âge de 3 ans. Neuf de ces études ont été publiées entre 1999 et 2002.	*Variable selon les auteurs* : • Allaitement exclusif ou tout allaitement ou prédominant (entre 0 et 6 mois) par rapport à alimentés avec des préparations commerciales uniquement ou principalement. • Durée d'allaitement exclusif ou tout allaitement variable ; une étude a comparé allaitement exclusif > 2 mois avec allaitement exclusif ≤ 2 mois ; une autre, toute durée d'allaitement.	*Surcharge pondérale* • Indice de masse corporelle (IMC) ≥ 85e, 90e, 95e, 97e ou 98e percentile ; • IMC > 25 kg/m^2 ; • > 120 % du poids ou de la taille moyenne. *Risque de surcharge* • IMC entre 85e et 94e percentile.	Degré d'ajustement très variable d'une étude à l'autre, mais généralement parmi les facteurs suivants : statut socioéconomique, poids de naissance, sexe, âge, race/ethnie, moment d'introduction des aliments solides, insomnie, scolarité, mode d'alimentation, revenu, tabagisme pendant la grossesse, prématurité, fratrie, habitudes alimentaires, classe sociale, heures de télévision, activité physique, consommation de gras à 4 ans, rang de naissance, stade de maturation sexuelle. Six études ont pu ajuster en plus pour l'obésité des parents.	*Surcharge pondérale* : • effet protecteur de l'allaitement, dans 8 études sur 11 ; • non significative dans 3 sur 11 ; • plus d'études positives si suivi effectué après 6 ans ; • l'ensemble des résultats suggère que l'allaitement est associé à une diminution du risque de 21 à 34 %. Un effet dose-réponse a été observé dans certaines des études positives. *Parmi les 6 études ayant pu ajuster pour l'IMC maternel* : • diminution du risque de surcharge chez les enfants ayant été allaités, dans 4 sur 6 études ; • tendance observée, dans 1 sur 6 ; • aucune association, dans 1 sur 6. + et =

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé. – Effet négatif de l'allaitement.

TABLEAU 10.1 *(SUITE)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et la surcharge pondérale

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Arenz *et al*., 2004[2] (Allemagne, Australie, États-Unis, Grande-Bretagne, Nouvelle-Zélande, République tchèque) Méta-analyse	9 études comprenant au total plus de 69 000 enfants. Comprend études de cohortes et coupes transversales.	Recherche sur Medline, Embase, Cochrane Library et Google pour publications entre 1966 et déc. 2003 ; 28 études recensées dont 9 satisfont aux critères d'inclusion.	*Variable selon les études* : • principalement ou exclusivement allaités par rapport à principalement ou exclusivement des préparations commerciales, pendant 6 premiers mois (1 étude) ; • tout allaitement (1 étude précise allaitement exclusif) contre aucun allaitement, durée variable (8 études).	*Obésité* : Indice de masse corporelle (IMC) ≥ 90[e], 95[e] ou 97[e] percentile sans égard aux références utilisées.	Poids de naissance (7 des 9 études), surcharge pondérale maternelle ou parentale (7), tabagisme pendant la grossesse (6), scolarité (5), revenu, fratrie/ rang dans la famille (3), profession, heures/ semaine devant télévision, activité physique, race/ nationalité (2), classe sociale, statut socioéconomique, diète et problème de poids, maturité sexuelle, introduction des solides,problème alimentaire, consommation de beurre, insomnie, une chambre à soi (1).	*Obésité dans l'enfance* : • effet protecteur de l'allaitement ou réduction du risque de 22 % : RC 0,78 ; IC à 95 % : 0,71-0,85. • 4 études suggèrent un effet dose-réponse de la durée de l'allaitement sur la prévalence de l'obésité. +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé. – Effet négatif de l'allaitement.

TABLEAU 10.1 *(SUITE)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et la surcharge pondérale

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Grummer-Strawn et Mei 2004[8] (États-Unis) Cohorte prospective	177 304 enfants de familles à faible revenu (<185 % du niveau de pauvreté). **Sous-groupe :** 12 587 dyades mères-enfants	Mères et enfants inscrits au programme de suppléments alimentaires WIC et qui ont visité la clinique de santé en moyenne 2 fois par année ; à chaque visite : • poids et taille de l'enfant sont mesurés, • chez les enfants de moins de 2 ans, on vérifie si l'enfant a déjà été allaité et, si oui, la durée de l'allaitement. Ont été retenus pour ces analyses : les enfants ayant eu au moins 1 visite par année de la naissance à 5 ans pour lesquels on avait l'information sur la durée de l'allaitement, le poids, la taille, le sexe, la race et le poids de naissance, soit 177 304 enfants.	Durée de l'allaitement sans tenir compte du degré d'exclusivité ou de l'introduction d'autres aliments : *i*) jamais ; *ii*) moins de un mois ; *iii*) 1 à 2 mois ; *iv*) 3 à 5 mois ; *v*) 6 à 11 mois ; *vi*) 12 mois et plus.	*Surcharge pondérale* : IMC pour l'âge ≥95e percentile des courbes de croissance des Centers for Disease Control and Prevention (2000). *Insuffisance pondérale* : IMC pour l'âge < 5e percentile.	Sexe, race/ethnie et poids de naissance. **Dans le sous-groupe de 12 587 enfants** Information sur la mère : âge, niveau de scolarité, poids prégravide autorapporté, taille à la 1re visite prénatale, gain de poids pendant la grossesse et tabagisme en post-partum.	**Chez les 177 304 enfants** *Surcharge pondérale à 4 ans* : • un allaitement de plus de six mois, comparativement à aucun allaitement, a été associé à une diminution du risque : – allaités de 6 à 11,9 mois : RC 0,73 (IC à 95 % : 0,68-0,79) ; – allaités ≥ 12 mois : 0,72 (0,65-0,80). *Insuffisance pondérale à 4 ans* : • effet protecteur de l'allaitement peu importe la durée (soit une diminution du risque). **Dans le sous-groupe de 12 587 enfants** *Surcharge pondérale à 4 ans* : • après ajustement pour facteurs de la mère, allaitement de plus de 12 mois associé à réduction substantielle mais non significative du risque. • effet dose-réponse chez les Blancs non hispano-américains : – allaités entre 6 et 12 mois c. jamais allaités, RC 0,7 (0,5-0,99) ; – allaités > 12 mois : 0,49 (0,25-0,95). + et =

\+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé. – Effet négatif de l'allaitement.

une sur la prévention de l'excès de gain de poids et de l'obésité[4, 5]. Les experts ont classé les données sur l'effet protecteur de chaque facteur étudié selon qu'elles étaient « convaincantes », « probables », « possibles » ou « insuffisante ». L'effet protecteur de l'allaitement pour l'obésité dans l'enfance a été jugé « probable », ajoutant ainsi à la liste des raisons pour lesquelles l'allaitement devrait être encouragé[4, 5].

En 2003, Dewey[6] a effectué une revue des 11 études comportant, à son avis, les meilleures données sur le sujet, dont 9 avaient été publiées entre 1999 et 2002. Cinq de ces études visaient des enfants de 6 ans ou moins et six autres, des enfants plus âgés et des adolescents. Sachant que l'obésité dans l'enfance est fortement liée à l'obésité des parents, il est important dans ce genre d'études d'ajuster les données au moins pour ce facteur. Dans six études, les chercheurs avaient pu le faire en ajustant leurs résultats pour l'IMC de la mère.

Huit des 11 études ont montré un risque moindre de surcharge pondérale dans l'enfance chez les enfants allaités[6]. Les trois qui n'ont pas montré une association significative ne contenaient pas d'information sur le degré d'exclusivité de l'allaitement alors que ce renseignement se trouvait dans sept des huit études montrant une association positive. Parmi les six études où l'on avait ajusté les résultats pour tenir compte de l'IMC maternel, quatre ont permis d'observer une association significative entre l'allaitement et la réduction du risque de surcharge pondérale, une a montré une tendance et une autre, aucune association. Quelques études avaient déjà permis de constater que l'association était plus forte dans la pré-adolescence et l'adolescence que dans les premières années, résultat que Dewey a aussi observé ; on comptait plus d'études positives parmi celles où l'on avait suivi les enfants au-delà de l'âge de 6 ans et à l'adolescence. Cette différence entre les groupes d'âge porte à penser que le mode d'alimentation infantile pourrait avoir un effet de « programmation » qui ne se manifesterait pleinement qu'au moment de la poussée de croissance de la pré-adolescence et de l'adolescence. Si tel est le cas, le potentiel de détection d'un effet de l'allaitement dans les études au suivi plus court serait plus limité.

Saviez-vous que…

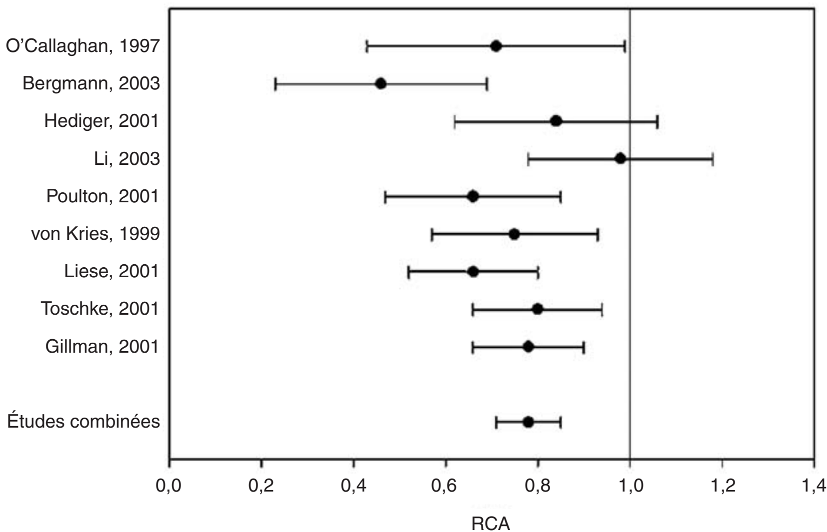
Un effet de programmation correspond à un processus par lequel un stimulus ou une agression survenant tôt et à une phase critique dans la vie a des conséquences sur l'organisme (structure, fonction…).

Dans ces 11 études examinées par Dewey[6], les rapports des cotes (RC) étaient généralement de l'ordre de 0,66 à 0,79, données qui indiquent une diminution du risque de surcharge pondérale de 21 à 34 % chez les enfants allaités. Un effet dose-réponse a été observé dans certaines des études, mais pas dans toutes. Selon Dewey, ces résultats portent à croire que, si l'association est causale, l'effet de l'allaitement est relativement modeste. Ils pourraient expliquer qu'on ne le détecte pas lorsque la taille de l'échantillon est petite ou lorsque l'information sur l'exclusivité de l'allaitement est absente. Néanmoins, dans une perspective de santé publique et étant donné la prévalence croissante de l'obésité dans notre société, il pourrait s'agir d'un facteur de prévention non négligeable.

En août 2004, Arenz *et al.*[7] publient une revue systématique ainsi qu'une méta-analyse de neuf études comprenant plus de 69 000 sujets. Les résultats, illustrés à la figure 10.1, révèlent que l'allaitement réduit l risque d'obésité dans l'enfance de 22 % (RC 0,78 ; IC à 95 % : 0,71-0,85).

FIGURE 10.1

Effet de l'allaitement et des préparations commerciales pour nourrissons sur l'obésité dans l'enfance



Rapports des cotes ajustés (RCA) pour les facteurs de confusion des neuf études et RCA pour résultats combinés.

Adapté de Arenz *et al.*, 2004[7], p. 1252 ; traduction libre, avec permission.

Dans quatre de ces études, un effet dose-réponse de l'allaitement sur la prévalence de l'obésité a en outre été observé. Les résultats sont restés semblables lorsqu'on a examiné séparément les études selon divers autres critères, notamment celui d'avoir ajusté les résultats pour moins de sept ou pour sept facteurs de confusion et plus. Les auteurs ont conclu que l'allaitement semble offrir une protection légère mais uniforme contre le risque d'obésité plus tard dans l'enfance[7].

Étude prospective

En février 2004, Grummer-Strawn et Mei [8] rapportent les résultats d'un suivi prospectif effectué chez plus de 177 000 enfants américains issus de familles à faible revenu (étude non publiée au moment où Arenz *et al.*[7] ont fait leur revue). Ces enfants étaient tous issus d'un environnement socio-économique semblable. On a observé que tout allaitement avait un effet protecteur contre l'insuffisance pondérale à 4 ans, tandis que plus ce enfants étaient allaités longtemps, surtout pendant plus de six mois, moins il y avait de surcharge pondérale au même âge, sans toutefois que l'IMC moyen ne diminue[8]. En effet, les résultats situés aux extrémités de la courbe (surcharge et insuffisance pondérales) diminuant simultanément, c'es l'écart type de l'IMC qui se réduisait. Un allaitement de moins de un mois n'était pas associé à moins de surcharge pondérale. Les RC étaient légèrement plus forts après ajustement pour le sexe, la race ou l'ethnie et le poids de naissance : 0,73 (IC à 95 % : 0,68-0,79) pour les enfants allaités 6 à 11,9 mois contre ceux qui n'ont jamais été allaités et 0,72 (0,65-0,80) pour les enfants allaités pendant 12 mois et plus. Ces résultats correspondent à une réduction du risque de 27 à 28 % avec au moins six mois d'allaitement.

Dans un sous-groupe comprenant 12 587 dyades mère-enfant, Grummer-Strawn et Mei[8] ont pu ajuster les résultats pour tenir compte de différents facteurs additionnels liés à la mère. L'influence d'un allaitemen de moins de un an y était considérablement diminuée ; un allaitement d'au moins 12 mois était associé à une réduction substantielle mais non significatve du risque de surcharge pondérale à 4 ans[8]. Les analyses par ethnie ont montré un effet dose-réponse avec un allaitement plus long chez les Blancs non hispano-américains (HA), mais pas chez les Noirs non HA, ni chez les HA. Comparativement aux enfants jamais allaités, le risque de surcharge pondérale pour les Blancs non HA allaités pendant une période de 6 à 12 mois était de 0,7 (0,5-0,99) et pour ceux allaités pendant plus de 12 mois, de 0,49 (0,25-0,95) [8].

Grummer-Strawn et Mei [8] concluent qu'un allaitement sur une plus longue période est associé à un risque moindre de surcharge pondérale chez les enfants blancs non HA et qu'un allaitement de plus de six mois procure des avantages allant bien au-delà de la période d'allaitement. Peu importe sa durée, l'allaitement avait aussi un effet protecteur contre l'insuffisanc pondérale. Cette étude est remarquable par le nombre impressionnant d'enfants suivis de façon prospective. Cependant, les chercheurs n'ont pu suivre les enfants au-delà de 4 ans, période où l'effet de l'allaitement pourrait être plus marquant, ni tenir compte du degré d'exclusivité de l'allaitement qui pourrait aussi avoir de l'importance.

Mécanismes d'action potentiels

Plusieurs mécanismes pourraient expliquer l'association observée entre l'allaitement et la plus faible prévalence de surcharge pondérale ou d'obésité. Dewey[6] en décrit trois principales catégories :

- l'autorégulation de l'apport énergétique,
- les propriétés du lait maternel ou la programmation métabolique et
- les facteurs de confusion résiduels associés aux attributs des parents ou à l'environnement familial.

Autorégulation de l'apport énergétique

Tel que mentionné au chapitre 4, l'allaitement a l'avantage de permettre à l'enfant de régler la quantité de lait qu'il consomme en fonction de signaux internes de satiété, alors que le bébé alimenté au biberon pourrait être encouragé à consommer tout son contenu même s'il est rassasié. Ce genre de situations pourrait mener à des différences dans la capacité de l'enfant à autoréguler son apport, ce qui peut influer sur son équilibr énergétique et éventuellement sur le risque de surcharge pondérale. Par ailleurs, on a aussi postulé [9] que les mères qui avaient allaité leur enfant le plus longtemps dans l'enfance avaient moins de comportements restrictifs face à l'alimentation de leur enfant à l'âge de 1 an, ce qui permettait probablement à ce dernier une meilleure autorégulation de son apport énergétique.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Programmation métabolique

La programmation métabolique pourrait prendre plusieurs voies pour mener éventuellement à une surcharge pondérale. D'une part, les concentrations plasmatiques d'insuline sont influencées par le mode d'alimentation ; les bébés qui reçoivent des laits artificiels en ont des concentration plus élevées. Ils auraient aussi, à 6 jours, une réponse de plus longue durée à l'insuline comparativement à des bébés allaités [10]. Or, l'insuline stimule le développement du tissu adipeux. Dewey[6] postule que l'apport élevé en protéines chez les bébés alimentés avec des préparations commerciales pourrait être responsable de ces hauts niveaux d'insuline. Dans une étude menée par son équipe en Californie, à la fin des années 198 [11], des bébés alimentés avec ces laits consommaient 66 à 70 % plus de protéines, pendant les six premiers mois, que les bébés allaités ; à 12 mois, leur apport, selon le type d'aliments de complément consommé, pouvait atteindre cinq à six fois les quantités de protéines recommandées. De tels apports pourraient avoir des conséquences néfastes qui ne se manifestent peut-être que lorsque les apports sont très élevés. Les bébés alimentés avec des préparations commerciales consomment une plus grande quantité de lait que les bébés allaités et ont un rythme différent de gain de poids pendant la première année (chapitre 11), ce qui augmenterait encore la demande d'insuline.

D'autre part, la leptine est une hormone importante dans l'étiologie de l'obésité [6]. Il s'agit d'un régulateur de l'appétit et des graisses corporelles. L'allaitement pourrait avoir un effet sur le métabolisme de cette hormone pendant l'enfance et plus tard dans la vie, soit par l'exposition directe dans le lait humain, soit indirectement (effet de programmation) par l'entremise des répercussions du rythme de gain de poids sur ses concentrations. La leptine est absente des laits industriels.

Facteurs de confusion résiduels

La question des facteurs de confusion résiduels demeure, surtout en l'absence d'études randomisées. On parle de tels résidus lorsque les facteurs de confusion éventuels ne peuvent être mesurés avec suffisammen de précision ou en songeant à ceux qui sont encore inconnus. Il s'agit d'un problème fréquent dans les études épidémiologiques. Des ajustements pour tenir compte des variables de confusion additionnelles pourraient donc réduire davantage l'effet observé. Cependant, à la suite des observations dans leur propre méta-analyse quant à l'ajustement des résultats pour

plusieurs facteurs de confusion, Arenz *et al.*[7] considèrent que, bien que cela réduise les effets observés, il est peu probable que l'effet protecteur de l'allaitement soit réduit à zéro.

En somme, il existe des mécanismes d'action plausibles permettant d'expliquer l'effet protecteur apparent de l'allaitement sur le risque d'obésité plus tard dans l'enfance. La prévention de l'obésité est d'autant plus cruciale qu'un lien existe entre la hausse de l'incidence d'obésité observée ces dernières années et le développement de plusieurs problèmes de santé, y compris le diabète de type 2 qui apparaît aujourd'hui chez des personnes de plus en plus jeunes. Cette question ne sera cependant pas traitée dans le présent ouvrage.

DIABÈTE DE TYPE 1 (INSULINODÉPENDANT)

Borch-Johnsen *et al.*[12] ont marqué un tournant, en 1984, dans la reconnaissance d'une relation entre l'allaitement et le développement subséquent de certaines maladies chroniques. Les résultats de leur étude mettaient en relief que les enfants qui n'avaient pas été allaités pendant au moins trois mois couraient un plus grand risque de développer un diabète de type 1. En 2001, Davis[2] soulignait qu'entre ce premier rapport et sa propre revue sur l'allaitement et les maladies chroniques dans l'enfance et l'adolescence, plus de 100 articles avaient examiné l'hypothèse d'un lien entre le mode d'alimentation des nourrissons et le développement de cette maladie. Depuis, d'autres études se sont ajoutées. Elles sont résumées au tableau 10.2.

Le diabète de type 1 est une maladie auto-immune qui résulte d'une combinaison de facteurs génétiques et environnementaux. La présence de certains allèles de type HLA (*human leukocyte antigen*) est un marqueur génétique de la prédisposition à la maladie. À l'état préclinique, on peut observer la présence d'anticorps associés au diabète. Ce sont les premiers indicateurs de l'auto-immunité des cellules β du pancréas. La destruction de ces cellules s'accentue avec le temps, et les manifestations cliniques suivent quelques mois ou quelques années plus tard. Virtanen et Knip[13] rapportent que la séropositivité pour trois ou quatre de ces anticorps est associée au risque de développer la maladie dans 60 à 100 % des cas au cours des 5 à 10 années qui suivent. La réalisation d'études sur le diabète de type 1 peut donc s'amorcer plus tôt en utilisant la présence de ces anticorps comme indicateur de risque de la maladie au lieu d'attendre ses manifestations cliniques.

Les taux de diabète de type 1 varient considérablement d'une région à l'autre du globe. Dans les années 1990, les plus faibles taux observés dans la population caucasienne se trouvaient en Roumanie (5/100 000 enfants) et les plus élevés, en Finlande (40/100 000 enfants)[13]. Des facteurs génétiques ne peuvent expliquer à eux seuls les multiples d'incidence de plus de 350 à travers le monde ni l'augmentation importante de son incidence dans les dernières décennies (par exemple multipliée par quatre en Finlande depuis les années 1950)[13]. Qui plus est, en Finlande, on estime que 20 % de la population montre une prédisposition génétique alors que seulement un sujet sur 20 développe la maladie[13]. Et bien que la concordance soit plus élevée chez les jumeaux identiques (30 à 40 %), elle n'est pas parfaite[2]. De telles observations obligent à considérer le rôle joué par les facteurs environnementaux. Chez les enfants prédisposés génétiquement à la maladie (porteurs des allèles de susceptibilité), ces facteurs déclencheraient ou accéléreraient la maladie en induisant l'auto-immunité contre les cellules β, ou alors ils pourraient agir comme agents protecteurs. Plusieurs des facteurs environnementaux décelés jusqu'à maintenant sont associés à l'alimentation dans l'enfance[13]. Quel est donc l'état actuel de la recherche sur ces enjeux complexes ?

Revue

Dans sa revue, Davis[2] mentionne trois études écologiques où l'on a fait état, il y a déjà quelques années, d'une augmentation des cas de diabète de type 1 associée à une faible prévalence d'allaitement ou à une consommation quotidienne substantielle de lait de vache. Ce constat a mené à la réalisation de plusieurs études cas-témoins explorant la possibilité qu'un allaitement trop bref ou l'exposition précoce aux protéines du lait de vache puissent en augmenter le risque. Ces études ont abouti à des résultats mixtes. D'une part, Davis[2] signale que 15 d'entre elles ont indiqué un effet protecteur de l'allaitement contre le diabète de type 1 ou contre l'auto-immunité dirigée vers les cellules β tandis que dans neuf autres aucune observation n'a été faite en ce sens. Elle mentionne aussi les résultats de deux méta-analyses où l'on a examiné la qualité méthodologique des études. Il ressort de la première méta-analyse[14] une augmentation du risque de diabète de type 1 soit avec une exposition précoce – dans les trois premiers mois – au lait de vache (RC 1,63 ; IC à 95 % : 1,22-2,17), soit avec un allaitement de moins de trois mois (1,43 ; 1,15-1,77). D'autre part, en examinant les études individuellement, Gerstein[14] a observé que l'asso-

Tableau 10.2

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les marqueurs de diabète de type 1

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Davis, 2001[2] Revue systématique	Au moins 31 études, dont 3 écologiques, 24 cas-témoins et 2 méta-analyses (comprenant respectivement 13 et 17 études) ; s'ajoutent 2 études cas-témoins chez des enfants prédisposés génétiquement.	Non spécifiée.	Variable selon les études.	Diagnostic de diabète de type 1. *Pour la prédisposition génétique* : à haut ou faible risque selon présence ou non d'allèles de type HLA (*human leukocyte antigen*).	Variable selon les études.	*Diabète de type 1* • le nombre de cas augmente avec la quantité de lait de vache consommée ou avec une faible prévalence d'allaitement (3 études écologiques) ; • effet protecteur de l'allaitement contre la maladie ou contre l'auto-immunité dirigée vers les cellules β (15 études cas-témoins) ; • aucun effet (9 études cas-témoins) ; • augmentation du risque avec une exposition précoce au lait de vache dans les 3 premiers mois (RC 1,63 ; IC à 95 % : 1,22-2,17) ou avec un allaitement de moins de 3 mois (1,43 ; 1,15-1,77) (une méta-analyse) ; • alimentation infantile a peu ou pas d'effet si les études moins rigoureuses sont retirées (2[e] méta-analyse) ; • chez des enfants prédisposés génétiquement : – forte association entre l'exposition précoce au lait de vache et le risque de diabète (11,3 ; 1,2–102,0) ; pas d'association si enfants non prédisposés (1 étude cas-témoins) ; – durée de l'allaitement plus courte et exposition au lait de vache et aliments solides plus tôt chez les enfants diabétiques que chez les non-diabétiques (1 étude cas-témoins). + et =

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

TABLEAU 10.2 *(SUITE)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les marqueurs de diabète de type 1

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Kimpimäki *et al.*, 2001[19] (Finlande) Cohorte prospective et cas-témoins.	455 à partir de 25 938 enfants nés dans les 3 hôpitaux participants : 2949 avec marqueurs génétiques : • *65 premiers cas* avec anticorps contre cellules β, • *390 témoins* sans anticorps (6 par cas) appariés sexe, génotype HLA, région géographique, date de naissance.	Prélèvement de sang du cordon ombilical chez tous les nouveau-nés. Phase d'observation : prélèvements sanguins à 3 et à 6 mois puis à intervalle de 3 à 6 mois pendant 2 premières années et à intervalle de 6 à 12 mois jusqu'à 4 ans. Poids et taille de l'enfant mesurés à chaque visite et, pendant an 1 et 2, information sur l'allaitement et sur l'introduction de lait de vache.	*Allaitement exclusif* : aucun aliment autre que le lait maternel ; *Durée de l'allaitement exclusif* : • court : <2 mois ; • moyen : 2 à 3,9 mois ; • long : ≥4 mois ; *Durée de tout allaitement* : • <4 mois ; • 4 à 5,9 ; • ≥6 mois ; *Âge d'introduction* de tout autre lait (préparation commerciale ou lait de vache) ; • tôt : <2 mois ; • moyen : 2 à 3,9 mois ; • tard : ≥4 mois.	*Dépistage* (marqueurs génétiques) : présence ou non d'allèles de type HLA (*human leukocyte antigen*). *Phase d'observation* : *anticorps aux cellules* β = présence ou non d'anticorps associés au diabète : ICA, IAA, GADA, IA-2A.	Âge et scolarité de la mère, poids et taille de l'enfant.	*Séropositivité avant l'âge de 4 ans* • Effet protecteur d'un allaitement exclusif d'au moins 4 mois : diminue risque de séroconversion pour anticorps IA-2A (RC 0,24 ; IC à 95 % : 0,06-0,94) ou pour les 4 anticorps (0,17 ; 0,03-0,86). • Exposition au lait de vache avant l'âge de 2 mois associé à risque plus élevé de séroconversion pour IA-2A (4,37 ; 1,33 – 14,42) ou pour les 4 anticorps (5,02 ; 1,27-19,89) comparativement à exposition ≥4 mois. • Exposition au lait de vache entre 2 et <4 mois, associé à risque plus élevé de séroconversion pour IA-2A (5,50 ; 1,21-25,04) ou pour les 4 (6,19 ; 1,1-34,84) comparativement à exposition ≥4 mois. +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

TABLEAU 10.2 *(SUITE)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les marqueurs de diabète de type 1

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Visalli *et al.*, 2003[20] (Italie) Cas-témoins	900 enfants dont 150 cas avec diabète de type 1 (45 % des cas admissibles) et 750 témoins (5 par cas) sélectionnés dans 301 écoles différentes, appariés pour l'âge. Tous et toutes nés entre 1977 et 1989.	Questionnaire distribué aux parents : Cas : 150 par le médecin de l'enfant (retour 100 %) Témoins : 1200 par le professeur → entraînés à motiver les parents pour remplir questionnaire avec précision → réduire biais de rappel fréquents par manque d'intérêt des répondants (retour 91 %, desquels 750 témoins (5/cas) pris au hasard). Questions sur facteurs de risque : grossesse (16), période néonatale (7), premières années (12) et mode d'alimentation (9).	Alimentation pendant la première année, définitions non spécifiées : • durée de l'allaitement ; • âge au début sevrage ; • âge à l'arrêt de l'allaitement ; • âge à l'introduction du lait de vache • âge à l'introduction de viande, poisson, œufs, fruits et légumes.	Les cas de diabète de type 1 ont été diagnostiqués dans le cadre de l'étude EURODIAB ACE et validés selon les standards de l'étude, eux-mêmes définis selon la classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS).	Sexe et âge de l'enfant.	*Diabète de type 1* • un allaitement de moins de 3 mois était plus fréquent chez les cas (RC 1,74 ; IC à 95 % : 1,4-2,45) que chez les témoins ; • étaient aussi associés à l'apparition du diabète de type 1 : – histoire familiale de diabète de type 1 (père, mère et/ou fratrie avec diabète) (1,17 ; 1,05-1,76) ; – maladies infectieuses chez la mère pendant la grossesse (1,6 ; 1,32-2,20) ; et – eczéma dans l'enfance (1,61 ; 1,25-2,66). +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

TABLEAU 10.2 *(SUITE)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les marqueurs de diabète de type 1

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Sadauskaite-Kuehne *et al.*, 2004[21] (Suède et Lituanie) Cas-témoins	3212 dont 517 cas en Suède et 286 cas en Lituanie ; âge 0-15 ans, diagnostiqués entre août 1995 et août 2000 et 2409 témoins (3 par cas) en bonne santé appariés pour l'âge et le sexe.	Questionnaire remis aux parents lors du diagnostic dans cliniques participantes. Questionnaire posté aux parents des témoins choisis au hasard (parmi population d'enfants) : en Suède : seulement dans comtés participants, taux de réponse ≅ 73 % ; en Lituanie : dans tout le pays, taux de réponse ≅ 95 %. Questions sur grossesse, naissance, période néonatale, durée d'allaitement exclusif et total, moment d'introduction de préparation commerciale, de lait de vache et autres aliments, vit. A, D et autres + supplément de fer.	Durée de l'allaitement exclusif ; Durée de l'allaitement total ; Âge d'introduction de tout autre lait (préparation commerciale et lait de vache) et de tout autre aliment. Nature des premiers aliments et suppléments ajoutés. Définition de l'allaitement exclusif et de l'allaitement total non spécifiée.	Diabète de type 1 diagnostiqué par médecin.	Âge et niveau de scolarité de la mère, pré-éclampsie, prématurité, maladie néonatale et ictère néonatal causé par une incompatibilité sanguine, infections et stress dans les six mois précédant le diagnostic, milieu de vie (urbain ou rural).	*Diabète de type 1* **En Suède :** *Dans les groupes de 5 à 9 ans, ont un effet protecteur* : • allaitement exclusif de plus de 5 mois (RC 0,54 ; IC à 95 % : 0,36-0,81) ; • allaitement total de plus de 7 mois (0,56 ; 0,38-0,84) ou de plus de 9 mois (0,61 ; 0,38-0,84) ; • introduction de substituts du lait maternel après le 3 e mois (0,57 ; 0,33-0,98). *Parmi tous les groupes, a un effet protecteur* : • introduction des substituts après le 7e mois (0,24 ; 0,07-0,84). **En Lituanie :** *Dans les groupes de 5 à 9 ans, a un effet protecteur* : • allaitement exclusif de plus de 2 mois (0,58 ; 0,34-0,99). +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

TABLEAU 10.2 *(SUITE)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les marqueurs de diabète de type 1

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Ziegler *et al.*, 2003[22] (Allemagne) Cohorte prospective	1610 enfants, soit 94 % de la cohorte initiale dont 1010 de mère avec diabète type 1 ; 572 de père avec diabète et 28 de père et mère avec diabète. Attrition à 2 ans = 7,2 % et à 5 ans = 14,4 %. Suivis en moyenne 6,5 ans.	*Prédisposition génétique et présence d'anticorps associés au diabète et à la maladie cœliaque* : Analyse de sang à la naissance, 9 mois et 2, 5, 8, 11 ans. Anticorps contre cellules β mesurés après chaque visite prévue et annuellement si développement des anticorps. *Alimentation de l'enfant* : À la naissance, 9 mois et 2 ans : questionnaire aux parents sur l'allaitement et l'introduction d'autre lait ou aliments. Journal alimentaire rempli par les parents. Entrevue téléphonique pour vérifier l'information dans le journal par interviewers à l'aveugle des réponses du questionnaire prospectif et au statut de l'enfant pour les anticorps.	*Durée de l'allaitement total* : moment où tout allaitement est interrompu. *Durée de l'allaitement exclusif* : correspond au moment où tout autre lait est introduit dans l'alimentation de l'enfant. *Suppléments pendant les 3 premiers mois* : aucun (allaitement seulement.), lait artificiel seulement, aliments solides sans gluten, avec gluten. *Âge de l'enfant lors de l'introduction d'aliments avec gluten*.	Résultat positif lorsqu'au moins 1 anticorps retracé dans au moins 2 échantillons sanguins consécutifs. L'âge du début de la séropositivité était défini en fonction de l'âge lors du premier résultat positif. À haut risque c. à faible risque selon le statut pour le génotype.	Diabète de type 1 chez la mère, âge gestationnel et poids à la naissance, lieu de résidence (ancienne Allemagne de l'Est ou ancienne Allemagne de l'Ouest).	*Auto-immunité contre les cellules β* • N'est pas associée à la durée de l'allaitement, que celui-ci soit exclusif ou total. • L'exposition avant l'âge de 3 mois aux aliments contenant du gluten est associée à un risque plus élevé d'auto-immunité (multiplié par 5) comparativement à l'introduction à partir de 3 mois ; ou comparativement aux enfants exclusivement allaités jusqu'à 3 mois. • 4 des 17 enfants ayant consommé des aliments contenant du gluten ont développé une auto-immunité aux cellules β. Ils étaient aussi considérés à haut risque. =

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

ciation variait avec l'âge. Plus les enfants étaient diagnostiqués jeunes avec un diabète de type 1, plus l'association avec l'introduction précoce de lait de vache était forte.

La méta-analyse effectuée par Norris et Scott [15] arrive à des résultats semblables pour ce qui est des effets de la durée de l'allaitement (sans distinction d'allaitement exclusif) et de l'introduction précoce de lait de vache sur le risque de diabète de type 1. Les mêmes auteurs ont par la suite réalisé des méta-analyses sur des sous-groupes qui répondaient à différents critères méthodologiques. Une fois les études « moins rigoureuses » retirées, l'alimentation infantile avait moins ou pas d'effet sur le risque de diabète de type 1. Ils[15] ont donc attribué les résultats positifs initiaux à des failles méthodologiques. Par contre, Davis[2] remet en question certains de leurs jugements méthodologiques. Selon elle, la validité de quelques méthodes, dont celles qui se basent sur la mémoire des parents comme source d'information, peut être bonne dans certaines situations mais faible dans d'autres. Elle souligne qu'une méta-analyse peut aider à examiner la littérature sans nécessairement que la mesure synthétique qui en résulte ne donne une réponse définitive à la question soumise à l'étude.

Saviez-vous que…

En Islande, on a récemment observé que la consommation de lait de vache dans la petite enfance ne semblait pas associée au diabète de type 1 alors qu'elle l'était dans les autres pays de la Scandinavie. Des études chez les animaux avaient déjà révélé que la variante A1 de la β-caséine du lait de vache était diabétogène, mais on suspectait la variante B de l'être également. On a donc examiné la concentration des fractions de β-caséine dans le lait des vaches islandaises et on l'a comparée à la concentration des mêmes fractions dans le lait des vaches d'autres pays scandinaves. Le lait des premières contenait une plus faible proportion des variantes A1 et B comparativement au lait des secondes[16]. Ces résultats pourraient expliquer pourquoi on trouve une plus faible incidence de diabète en Islande. Les troupeaux de vaches de l'Islande (une île) auraient été isolés depuis quelque 1100 ans, pendant que ceux du continent subissaient de fréquents croisements.

Davis[2] signale d'autres difficultés liées à ce genre d'études. Rappelan qu'une période assez longue d'auto-immunité contre les cellules β précède le déclenchement clinique du diabète, elle souligne que la durée de l'auto-immunité, le profil et le rythme de dé eloppement de l'ensemble des anticorps et, finalement, le déclenchement clinique de la maladie arient sans doute selon le profil génétique et les d verses expositions environnementales. Ainsi, selon l'âge auquel les enfants sont examinés, la maladie a pu ou non progresser. Comment savoir s'il y a eu suffisamment de temps pou permettre à la maladie de se manifester ? Et quelle est la nature des interactions gènes-environnement chez les enfants prédisposés génétiquement à la maladie ? En outre, les enfants qui ne le sont pas ne développeront sans doute pas la maladie, peu importe ce qu'ils mangent. Les études qui ciblent les enfants prédisposés – ou déjà diagnostiqués – seraient donc plus utiles pour déterminer si l'allaitement est ou non associé au risque du diabète de type 1.

Davis[2] donne l'exemple de Kostraba *et al.*[17] qui ont comparé, au Colorado, 164 enfants diabétiques à 145 témoins non diabétiques appariés selon l'âge, le sexe et l'ethnie. Ils ont observé que plus d'enfants diabétiques avaient été exposés, avant l'âge de 3 mois, au lait de vache (RC 4,5 ; IC à 95 % : 0,9-21,4) ou aux aliments solides (2,5 ; 1,4-4,3). Pour examiner cette association en tenant compte de la prédisposition génétique, ils ont classé les enfants selon qu'ils étaient ou non porteurs d'allèles de susceptibilité. Chez les enfants non prédisposés, l'exposition précoce au lait de vache n'était pas associée au risque de développer le diabète de type 1. Par contre, chez les enfants prédisposés génétiquement, la même exposition y était très fortement associée (11,3 ; 1,2-102,0). Des résultats similaires ont été notés dans le cas de l'exposition précoce aux aliments solides. L'inclusion de la susceptibilité génétique dans les analyses permettrait de démontrer l'effet combiné des facteurs génétiques et environnementaux.

Autre exemple cité dans la revue de Davis[2], l'équipe de Perez-Bravo *et al.*[18] a noté, à la suite de son étude réalisée au Chili chez des enfants porteurs d'allèles de susceptibilité, que la durée de l'allaitement exclusif était plus courte chez les enfants diabétiques que chez les témoins non diabétiques appariés pour l'âge, le sexe et l'ethnie (21,55 ± 15,05 semaines contre 33,95 ± 20,40, $p < 0,01$). De plus, l'exposition au lait de vache et aux aliments solides avait eu lieu plus tôt chez les diabétiques que chez les témoins (respectivement 15,90 ± 10,95 semaines contre 21,15 ± 13,65 et 16,85 ± 10,25 contre 21,20 ± 12,35, $p < 0,05$).

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Études cas-témoins

La plupart des études réalisées dans les dernières années l'ont été auprès d'enfants prédisposés à la maladie (c'est-à-dire d'enfants qui possèdent un génotype HLA à risque accru, qui ont au moins un parent diabétique ou qui possèdent des anticorps contre les cellules β) ou qui ont été diagnostiqués récemment. Depuis la revue de Davis[2], trois études cas-témoins, en Finlande[19], en Italie[20] ainsi qu'en Suède et en Lituanie[21] ont été publiées sur le sujet, de même qu'une étude de cohorte de population en Allemagne[22].

En 2001, une équipe de chercheurs finlandais, Kimpimäki *et al.*[19], publie une étude cas-témoins basée sur une cohorte naturelle de naissances. Rappelons que la Finlande est le pays où les taux de diabète de type 1 sont les plus élevés parmi les populations caucasiennes. À partir d'un dépistage génétique chez la très grande majorité des enfants nés dans les trois principaux hôpitaux du pays en 1997, 1998 et 1999 respectivement, les chercheurs en ont repéré 2949 qui possédaient les marqueurs génétiques recherchés. Ces enfants ont ensuite été intégrés à une phase d'observation dans le but de déceler la présence éventuelle d'anticorps contre les cellules β. Les 65 premiers enfants qui ont obtenu au moins un résultat positif pendant le suivi (les cas) ont été appariés à six témoins non diabétiques de la même cohorte (c'est-à-dire avec présence de marqueurs génétiques, mais sans présenter les anticorps contre les cellules β). Cette étude diffère des études cas-témoins antérieures de deux façons : *i*) c'est la séropositivité qui est l'indicateur de la maladie et non la maladie elle-même, *ii*) tant les cas que les témoins sont des enfants prédisposés génétiquement à la maladie. Les enfants allaités exclusivement ne recevaient aucun aliment autre que le lait maternel. Toutefois une publication ultérieure de la même équipe rapporte que l'eau et les suppléments de vitamines étaient permis[23].

Les enfants allaités exclusivement pendant au moins quatre mois montraient une diminution de 76 % du risque de séropositivité avant l'âge de 4 ans pour l'anticorps 1A-2A (RC 0,24 ; IC à 95 % : 0,06-0,94) par rapport aux enfants allaités exclusivement pendant moins de deux mois. Leur risque de présenter les quatre anticorps recherchés était, lui, diminué de 83 % (14 %-97 %)[19]. Les associations demeuraient significatives même après avoir ajusté les résultats pour l'âge et le niveau de scolarité de la mère de même que pour la taille et le poids de l'enfant à 12 mois. Quant à l'exposition au lait de vache, les mêmes risques de séroconversion étaient plus élevés si les enfants y avaient été exposés avant l'âge de 2 mois (4,37 ; 1,33-14,42 pour les anticorps IA-2A, ou 5,02 ; 1,27-19,89 pour les quatre anticorps) ou entre 2 et 4 mois (5,50 ; 1,21-25,04 ou 6,19 ; 1,1-34,84 respectivement) comparativement à ceux qui y avaient été exposés à 4 mois ou plus[19].

Ces résultats portent à croire qu'un allaitement exclusif d'au moins quatre mois aurait un effet protecteur important pendant les quatre premières années contre une auto-immunité progressive dirigée vers les cellules β chez des enfants prédisposés génétiquement. Ils suggèrent aussi une importante augmentation du risque chez les mêmes enfants exposés prématurément (avant 4 mois) aux préparations à base de lait de vache.

S'agit-il ici d'un effet protecteur de l'allaitement ou d'un effet délétère de l'introduction précoce de lait industriel, ou bien d'une combinaison des deux ? Ces résultats ne permettent pas de conclure. Quoi qu'il en soit, étant donné ces constats qui s'ajoutent aux autres risques du non-allaitement, il semblerait raisonnable *i*) de mieux protéger l'allaitement afin qu'il soi exclusif jusqu'à 6 mois comme on le recommande présentement et *ii*) de veiller à en confirmer l'efet sur le risque de développer le diabète de type 1. Par contre, les auteurs [19] ont plutôt axé leur conclusion sur la nécessité de mener une étude d'intervention afin d'xaminer si le sevrage des enfants avec une préparation commerciale complètement hydrolysée, plutôt qu'avec une préparation commerciale ordinaire, fournit une protection contre l'auto-immunité destructrice des cellules β et leur progression vers le diabète clinique de type 1, ou si cette option ne fait que retarder le processus.

En 2003, Visalli *et al.* [20] publient une étude cas-témoins traitant de divers facteurs environnementaux pouvant contribuer à l'apparition du diabète de type 1. Il était plus fréquent de trouver chez les cas, comparativement aux témoins, un allaitement de moins de trois mois, un sevrage amorcé de façon précoce et un allaitement remplacé par une préparation commerciale avant l'âge de 3 mois. Néanmoins, après ajustement pour l'âge et le sexe, seul un allaitement de moins de trois mois augmentait le risque de diabète de type 1 (RC 1,74 ; IC à 95 % : 1,40-2,45). Dans l'ensemble, les autres facteurs de risque significatifs étaient d'un ordre d grandeur semblable à un allaitement de courte durée : l'histoire familiale quant au diabète de type 1, la présence de maladies infectieuses pendant la grossesse et la présence d'eczéma dans l'enfance.

En 2004, Sadauskaite-Kuehne *et al.* [21] publient les résultats d'une étude cas-témoins menée simultanément dans le Sud-Est de la Suède et en Lituanie, pays voisin. Soulignons au départ que l'allaitement est d'une durée plus longue en Suède qu'en Lituanie alors que l'incidence du diabète de type 1 y est quatre fois plus élevée. Qui plus est, la durée de l'allaitement s'allonge toujours en Suède, alors que le nombre de cas de diabète de type 1 continue de s'accroître.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

En comparant la prévalence des divers facteurs chez les cas et chez les témoins, les auteurs notent que, dans le groupe d'enfants suédois de 5 à 9 ans, plusieurs aspects de l'alimentation infantile protégeaient contre le diabète : un allaitement exclusif de plus de cinq mois, un allaitement total de plus de sept mois, ou de neuf mois, ou l'introduction des substituts du lait maternel après le troisième mois. Par ailleurs, l'introduction des substituts du lait maternel après le septième mois avait aussi un effet protecteur dans les groupes d'enfants suédois de tous les âges. En Lituanie, un allaitement exclusif de plus de deux mois dans le groupe des 5 à 9 ans avait un effet protecteur. On remarque que c'est dans le groupe des 5 à 9 ans que Sadauskaite-Kuehne *et al.*[21] ont observé la majeure partie des effets protecteurs. Ils rapportent que d'autres chercheurs ont déjà constaté, dans le même groupe d'âge, une plus grande susceptibilité à des facteurs de risque environnementaux. Finalement, ils concluent qu'un allaitement exclusif et total plus long semble constituer un facteur de protection indépendant contre le diabète de type 1.

Sadauskaite-Kuehne *et al.*[21] rappellent que les laits industriels sont non seulement préparés à base de lait de vache mais qu'ils peuvent aussi contenir des germes de blé ou de soya, qui augmentent le risque de diabète dans des modèles animaux. En Suède, où l'incidence du diabète de type 1 est plus élevée, les femmes utilisent des préparations commerciales comme principal substitut du lait maternel alors qu'en Lituanie, beaucoup de femmes ont encore recours à une préparation artisanale : eau de céréale (riz, orge, blé ou sarrasin) mélangée avec du lait de vache dans une proportion de 2:1. En même temps que les laits industriels gagnent la confianc des plus jeunes mères, l'incidence du diabète de type 1 progresse en Lituanie. Par ailleurs, deux fois plus d'enfants ont eu des problèmes de santé (allergie, diarrhée, éruption, vomissement, etc.) lors de l'introduction d'un lait industriel comparativement aux troubles résultant de l'introduction de la préparation artisanale, ce qui fait penser encore une fois à des perturbations immunitaires. En plus du lait de vache ou des végétaux, d'autres additifs ou une façon particulière de les préparer pourraient faire en sorte que les laits industriels contribuent à un risque plus élevé pour le diabète de type 1.

Étude prospective

En 2003, Ziegler *et al.*[22] publient les résultats de leur suivi d'une cohorte de 1610 nouveau-nés allemands ayant au moins un parent atteint du diabète de type 1. Ils n'ont constaté aucune différence significat ve pour ce

qui est du risque d'auto-immunité contre les cellules β en rapport avec la durée de l'allaitement, exclusif ou total. Ce risque était toutefois plus élevé chez les 17 enfants ayant reçu des aliments contenant du gluten dans les trois premiers mois par rapport aux 701 nourris exclusivement avec du lait maternel. Signalons que ces auteurs[22] ont considéré comme résultat positif la présence d'au moins un anticorps contre les cellules β (outre ICA) dans au moins deux échantillons sanguins consécutifs, alors que Kimpimäki *et al.*[19], par exemple, considéraient la présence des trois anticorps recherchés (outre ICA) ou encore celle de l'anticorps 1A-2A lequel serait habituellement le dernier à apparaître.

Mécanismes d'action potentiels

L'allaitement pourrait avoir un effet protecteur contre le risque de diabète de type 1 grâce à un effet protecteur du lait humain lui-même ou parce qu'il retarde l'exposition à des protéines étrangères ou encore à cause d'une combinaison des deux facteurs.

Les enfants allaités présentent une morbidité moindre que ceux qui ne le sont pas, notamment moins de gastroentérites et moins d'infections et d'inflammations dverses (chapitre 9). On a souvent émis l'idée qu'une infection pouvait être un élément déclencheur du processus d'auto-immunité conduisant au diabète de type 1. Si tel est le cas, les enfants allaités seraient moins à risque de développer cette maladie. Le lait humain contient une quantité abondante de substances bioactives, entre autres des anticorps sécrétoires, des leucocytes, des lipides et des glucides, de même que des agents anti-inflammatoires et d'autres substances qui modulent la répons immunitaire comme les prostaglandines, les hormones, les enzymes, les cytokines et les facteurs de croissance (chapitre 7). Seule une infime parti de leur action ou des interactions entre ces diverses substances est connue. En outre, le lait humain ne contient normalement pas de grosses molécules de protéines étrangères. L'enfant allaité n'y est donc pas exposé à un moment où son tractus gastro-intestinal demeure en quelque sorte perméable, où sa tolérance orale n'est pas développée et où son système immunitaire est encore immature[2].

Il pourrait aussi exister divers profils génétiques qui font en sort que certains enfants réagissent plus fortement que d'autres à certaines protéines, à un moment donné. Le lait de vache, généralement sous forme de préparation commerciale, est souvent la première source de protéines étrangères à laquelle un enfant est exposé. Il est cependant possible que ce ne soit pas l'exposition à une protéine particulière qui soit en cause,

mais plutôt le fait que l'immunité muqueuse de l'enfant soit déréglée en raison de son immaturité ou d'un dérèglement. Ce dérèglement pourrait expliquer que, dans certaines études, c'est plutôt l'introduction d'autres aliments qui est associée au risque de développer le diabète.

Malgré tous ces éléments et toutes leurs interactions possibles, on décèle souvent dans la littérature le postulat implicite qu'un facteur unique, comme l'exposition précoce aux protéines du lait de vache ou à des suppléments d'aliments solides, pourrait déclencher le développement du diabète de type 1. Comme le soulignait Davis[2], bien qu'on répète constamment que le diabète de type 1 présente une étiologie multicausale, l'intérêt intense des dernières années pour l'hypothèse du lait de vache a parfois occulté les autres possibilités. Mis à part l'effet protecteur éventuel de l'allaitement qui serait en soi assez complexe, des facteurs environnementaux, tels des virus, le stress, des toxines, pourraient aussi interagir avec l'allaitement et des protéines alimentaires étrangères pour mener au diabète de type 1.

Depuis 2002, un essai clinique randomisé de prévention primaire, TRIGR (*trial to reduce type 1 diabetes in genetically at-risk*), est en cours dans plusieurs pays, dont le Canada. On y comparera l'effet d'un sevrage avec une préparation commerciale à base de lait de vache dont les protéines sont en majeure partie hydrolysées à un sevrage avec une préparation dont les protéines sont partiellement hydrolysées. C'est un des plus grands essais cliniques pédiatriques jamais réalisés dans le monde. Les enfants sont répartis de façon aléatoire dans les deux groupes d'intervention. Il est difficile de savoir si les familles recrutées ont été suffisammen informées d'un effet protecteur possible de l'allaitement ou s'il existe des protocoles de soutien adéquat à l'allaitement dans le cadre de cet essai. Le pouvoir incitatif de la gratuité des préparations pour nourrissons risque d'être majeur (voir par exemple l'étude de Howard *et al*.[24]). Pour faire partie de cet essai randomisé, les enfants doivent recevoir la préparation au plus tard à l'âge de 6 mois afin d'y être xposés pendant au moins deux mois (entre 6 et 8 mois). L'étude n'inclura donc pas d'enfants allaités de façon prédominante (c'est-à-dire sans ajout de préparations commerciales) au-delà de 6 mois. En plus des questions éthiques qu'une telle étude peut soulever, il n'est donc pas assuré qu'il y aura un nombre suffisant d'en ants allaités exclusivement ou de façon prédominante pendant une période de temps assez longue pour permettre de vérifier le rôle de l'allaitement dan l'étiologie du diabète de type 1.

Tiré de: *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Saviez-vous que...

Le coût total du TRIGR dépassera les 50 millions de dollars canadiens sur environ 10 ans. Les Instituts de recherche en santé du Canada[25] y injectent à eux seuls 10 millions de dollars. Y contribuent aussi la Fondation de la recherche sur le diabète juvénile, les National Institutes of Health des États-Unis, diverses agences européennes et Mead-Johnson, division de Bristol-Myers-Squibb (Evansville, Illinois). Cette dernière appuie le TRIGR depuis sa conception et fournit les préparations commerciales requises à travers le monde. TRIGR permettra sans doute de répondre à plusieurs questions concernant le rôle éventuel des préparations commerciales pour nourrissons dans le développement du diabète de type 1.

MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Première cause de mortalité au Canada, les maladies cardio vasculaires (MCV) sont de plus en plus préoccupantes. Depuis plusieurs années, différentes études ont cherché à vérifier si le mode d'alimentation in antile était associé au développement des principaux facteurs de risque des MCV comme l'hypertension et les dyslipidémies.

Pression sanguine

Deux revues systématiques sui vies chacune d'une méta-analyse ont été effectuées afin de vérifier si la pression artérielle d férait selon que les sujets avaient ou non été allaités dans leur enf ance. Elles sont résumées au tableau 10.3. En 2003, Owen *et al.*[26] publient une revue et méta-analyse de 25 études, toutes d'observation sauf un essai clinique randomisé chez des prématurés et une comparaison « allaités » « non allaités » provenant d'un autre essai randomisé. Dans la méta-analyse, la pression systolique moyenne des participants allaités était inférieure à celle des participants non allaités (−1,10 mmHg ; IC à 95 % : −1,78 à −0,42 mmHg). Malgré l'hétérogénéité notable des résultats entre les études ($p < 0,001$), ceux-ci ne différaient pas selon l'âge lors de la mesure de la pression artérielle (nourrissons, enfants, adultes) ou entre les participants nés avant ou après 1980, période où la teneur en sodium des laits industriels aurait été réduite pour se rapprocher de celle du lait humain. Pour ce qui est de la pression diastolique moyenne, elle n'a pas été considérée différente selon que les participants avaient été allaités ou non (−0,36 mmHg ; −0,79 à −0,08). D'après les auteurs, ces résultats n'étaient pas modifiés de açon importante

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Tableau 10.3

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et la pression sanguine

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Owen *et al.*, 2003[26] (Afrique du Sud, Allemagne, Angleterre, Australie, Belgique, Croatie, Écosse, États-Unis, Israël, Italie, Royaume-Uni, République tchèque) Revue systématique et méta-analyse	25 études près de 20 000 participants	Recherche sur Embase, Medline et sur *Web of Science databases* pour articles, lettres, résumés et revues d'articles publiés sur les effets de l'alimentation dans l'enfance (chez les humains) sur la pression sanguine. Terminée en mars 2003. 45 études recensées initialement ; 29 retenues avec critères d'inclusion ; données obtenues pour 25.	Allaités exclusivement (soit > ou ≥ ou < 3 mois ou ≥15 semaines ou sans précision) contre préparation commerciale exclusivement (12 études) ; Exclusivité de l'allaitement non précisée (10 études) → allaités c. non allaités ; Allaités partiellement ou entièrement ≥ 3 mois (donc aussi lait artificiel) c. non allaités (1 étude) ; Alimentés avec préparation commerciale mais partiellement allaités c. allaités (1 étude).	*Pression systolique et diastolique* Une étude avait de hauts taux de réponses à 7 et à 18 ans ; les 2 estimations ont donc été utilisées dans l'analyse pour chaque âge. Seules 22 études avaient des données pour la pression diastolique ; dans l'une d'elles, 2 estimations à 2 moments ont été utilisées. *Total* : 26 estimations pour la pression systolique et 23 pour la pression diastolique. *Pression systolique* : 8 des observations ont été faites chez des bébés (12 mois et moins), 12 chez des enfants (13 mois à 16 ans) et 6 chez des adultes (plus de 16 ans).	Âge et sexe pour toutes les études. Plusieurs variables pour analyses combinées dont : taille de l'étude (< 300 ; 300-1000 ; > 300 participants), date de naissance (y compris si avant ou après 1980), si information sur alimentation infantile obtenue dans l'enfance ou par questionnaire parental ≥ 3 mois après la naissance. Masse corporelle pour les 12 études combinées où l'allaitement exclusif a pu être confirmé.	*Pression systolique* • Moyenne plus basse chez participants allaités que chez ceux non allaités (–1,1 mmHg ; IC à 95 % : –1,78 à –0,42 mmHg). • Hétérogénéité notable observée entre les études (χ_2 = 59,4, dl = 25, p < 0,001) : aucune différence entre les 3 groupes d'âge (p = 0,601) ni entre les études où les participants sont nés avant ou après 1980 (p = 0,832), mais biais de publication possible. *Pression diastolique* • Chez participants allaités similaire à celle des participants non allaités (–0,36 mmHg ; –0,79 à –0,08). + et =

\+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

TABLEAU 10.3 *(SUITE)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et la pression sanguine

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Martin *et al.*, 2005[22] (Afrique du Sud, Australie Belgique, Croatie, Finlande, Hollande, Italie, Royaume-Uni, République tchèque) Revue systématique et méta-analyse	15 études 17 503 participants nés entre 1918 et 1994. Comprend 2 suivis d'un essai randomisé chez prématurés, 8 cohortes prospectives, 1 cohorte historique et 4 enquêtes transversales.	Recherche sur Medline, Embase, bases de données bibliographiques, recherche manuelle sur des listes de référence de toutes les études répondant aux critères d'admissibilité jusqu'à mai 2004. Aucune restriction pour la langue de publication. Deux articles sous presse mais non publiés ont été inclus. Recherche restreinte aux sujets humains. 27 études recensées initialement dont 12 retenues avec critères d'inclusion plus 3 nouvelles identifiées après avril 2003.	*1 étude* chez prématurés : lait d'une banque de lait ou préparation pour prématurés (seule ou avec lait de mère) ; 2 suivis ; *5 études* : tout allaitement ; *5 études* : allaitement exclusif 10 premiers jours (1 étude), au moins 3 mois (2), au moins 15 sem. (1), au moins 12 mois (1) ; *1 étude* : tout allaitement ou allaitement exclusif 2 mois ou plus (ont vérifié les 2) ; *1 étude* : tout allaitement au moins 3 mois ; *1 étude* : tout allaitement au moins 6 mois ; *Groupe de comparaison* : sauf pour étude chez prématurés, comparés à enfants jamais allaités.	*Pression systolique et diastolique après 12 mois*. 17 estimations de la différence dans la pression systolique entre les sujets allaités ou non, dont 11 (9 études) chez des enfants entre 1 et 16 ans, 6 (5 études) chez des adultes de 17 ans et plus. Une étude ne présentait que la pression diastolique. 13 estimations de la différence dans la pression diastolique, dont 9 (8 études) chez les 1 à 16 ans et 4 (4 études) chez les 17 ans et plus.	Variable selon les études : niveau socioéconomique, facteurs prénataux maternels (IMC, tabagisme, scolarité, parité, statut marital), poids actuel, âge, poids de naissance, rang dans la famille, âge de la mère, son histoire prénatale de pression sanguine. *Pour méta-analyses* taille de l'étude, si allaitement estimé par rappel de la mère, si exclusif ≥ 2 mois, âge lors de mesure de pression sanguine et méthode, décennie de naissance, proportion de population cible dans l'analyse, si effet final ajusté pour facteurs sociaux, prénataux et poids actuel.	*Pression systolique* • Inférieure chez participants allaités par rapport à ceux non allaités (−1,4 mmHg ; IC à 95 % : −2,2 à −0,6 mmHg ; p = 0,001). • Études où l'allaitement durait 2 mois ou plus montraient une plus grande différence entre les groupes allaités et non allaités que celles où la durée de l'allaitement était plus courte (1,6 mmHg ; −0,4 à 3,5 ; p = 0,1). • Hétérogénéité observée dans les résultats, peut-être associée à la taille des études. *Pression diastolique* • Inférieure chez les participants ayant été allaités (−0,5 mm Hg ; −0,9 à −0,04 ; p = 0,03). • Pas d'hétérogénéité observée. +

\+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

à la suite du retrait des 12 études où l'e xclusivité du mode d'alimentation n'avait pu être vérifiée. Ils demeuraient semblables après ajustement pou la masse corporelle lors de la mesure et selon que les données sur le mode d'alimentation avaient été obtenues à la naissance ou par questionnaire au moins trois ans après la naissance. Les auteurs n'ont pu vérifier l'e fet de la durée de l'allaitement.

Owen *et al.*[26] postulent que la dif férence qu'ils ont observée dans la pression systolique (−1,10 mmHg) pourrait être causée par un biais de publication. De petites études a vec des résultats positifs seraient plus souvent publiées que celles ayant des résultats nég atifs, tandis que les études plus vastes le seraient quels que soient les résultats. Owen *et al.*[26] ont en effet noté que la dif férence observée dans 13 études a vec moins de 300 participants était de −2,05 mmHg, alors qu'elle était de −1,13 mmHg dans sept études (correspondant ici à neuf observ ations) menées auprès de 300 à 1000 participants et de −0,16 mmHg dans quatre études qui en comprenaient plus de 1000. Toutefois, ces dif férences n'étaient pas toujours significat ves. En présumant que la dif férence observée dans la pression systolique est une vraie dif férence, elle serait modeste, au dire des auteurs, et d'une importance clinique ou de santé publique limitée [26].

En 2005, Martin *et al.*[27] publient une méta-analyse des 15 études répondant à leurs critères. Trois de ces études, comprenant 10 062 sujets, avaient été publiées après a vril 2003. Deux des 15 études pro venaient d'un essai clinique randomisé chez des prématurés (une observ ation à 7,5-8 ans et une autre entre 13 et 16 ans) alors que huit étaient issues de cohortes prospectives, une d'une cohorte historique et quatre d'enquêtes transversales.

Dans cette méta-analyse, la pression systolique moyenne était inférieure chez les participants allaités par rapport aux participants non allaités (−1,4 mmHg ; IC à 95 % : −2,2 à −0,6 mmHg ; $p = 0{,}001$). Ces résultats, de même que ceux des 17 observ ations, sont illustrés à la figure 10. . Comme dans l'analyse de Owen *et al.*[26], il y avait hétérogénéité des résultats entre les études. Cette hétérogénéité semblait causée en partie par la taille des études : celles ayant plus de participants (≥ 1000) montraient une moins grande différence (−0,6 mmHg ; −1,2 à 0,02 ; $p = 0{,}06$) que les plus petites (< 1000 participants, −2,3 mmHg ; −3,7 à −0,9 ; $p = 0{,}001$). Les études où l'allaitement durait au moins deux mois révélaient en moyenne une plus grande différence de pression systolique entre les groupes allaités et les groupes non allaités que les études où la durée de l'allaitement était plus courte (1,6 mmHg ; −0,4 à 3,5 ; $p = 0{,}1$). Dans celles où les participants étaient nés a vant 1980, la différence entre les groupes allaités et non allaités était aussi plus substantielle

Figure 10.2

Différence moyenne (IC à 95 %) de pression artérielle systolique (mmHg) entre nourrissons allaités et ceux alimentés avec des laits industriels

Études rapportant une association entre l’allaitement et la pression artérielle systolique, 1966-2004. Le premier auteur et l’année de publication sont indiqués sur l’ordonnée. Les études sont en ordre descendant en fonction de l’âge au moment où la mesure de la pression artérielle a été prise. Pour chaque étude, le rectangle est proportionnel à l’inverse de la variance, les lignes horizontales montrent l’IC de la différence moyenne de pression artérielle systolique (mmHg). L’estimation combinée, basée sur un modèle à effets aléatoires, est illustrée par la verticale pointillée et le losange (IC). La ligne verticale continue représente le résultat nul, c’est-à-dire une différence moyenne de zéro dans la pression artérielle. Boulton 1 et 2 présentent des estimations utilisant des groupes de comparaison différents.

* Estimation propre aux femmes.
** Estimation propre aux hommes.
Adapté de Martin *et al.*, 2005[27], p. 19 ; traduction libre, avec permission.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

qu'après 1980 (1,4 mmHg ; −0,4 à 3,2 ; $p = 0{,}1$). Dans seulement quatre des 17 observations, les résultats avaient été ajustés pour l'effet potentiel du niveau socioéconomique familial, des facteurs prénataux ou de la masse corporelle actuelle. Ces ajustements atténuaient la différence observée.

Pour ce qui est de la pression diastolique, elle était, elle aussi, inférieure chez les participants qui avaient été allaités (−0,5 mmHg ; −0,9 à −0,04 ; $p = 0{,}03$). Il n'y avait pas d'évidence d'hétérogénéité entre les études. Dans les petites études, la différence de pression entre enfants allaités et non allaités était semblable à celle observée dans les plus grandes. Par contre, les études où les chercheurs se fiaient à la mémoire de la mèr pour obtenir l'information nécessaire montraient une différence moindre que celles où ils n'avaient pas à le faire (0,6 mmHg ; 0,2 à 1,1 ; $p = 0{,}004$). Il est aussi possible que l'effet de l'allaitement varie selon sa durée et qu'il soit amplifié vec l'âge. Les données ne permettaient pas de le vérifie .

Ces différences de −1,4 mmHg dans la pression systolique et d e −0,5 mmHg dans la diastolique sont semblables aux résultats obtenus par Owen *et al.*[26] bien que l'analyse de Martin *et al.*[27] compte trois études additionnelles dénombrant 10 062 sujets de plus. Plusieurs analyses ont permis à l'équipe de chercheurs d'écarter d'autres explications possibles de leurs résultats. Martin *et al.*[27] considèrent que ces résultats sont importants sur le plan de la santé publique. À leur avis, **une réduction moyenne de la pression artérielle dans la population d'aussi peu que 2 mmHg pourrait réduire de près de 17 % la prévalence de l'hypertension, de 6 % le nombre d'événements de maladie coronarienne et de 15 % le nombre d'accidents vasculaires cérébraux. Au Royaume-Uni, une telle réduction équivaudrait à prévenir chaque année 3 000 événements de maladie coronarienne et 2 000 accidents vasculaires cérébraux chez les moins de 75 ans, soit un nombre considérable de décès**.

Profil lipidique

Les concentrations élevées de cholestérol total (CT) et de lipoprotéines de faible densité (LDL) dans la circulation sanguine chez l'adulte sont des facteurs de risque connus et réversibles pour les maladies cardiovasculaires (MCV). On reconnaît de plus en plus que le risque de MCV émerge bien avant l'âge adulte. Des études pathologiques ont montré que l'athérosclérose coronarienne est déjà bien établie chez les jeunes adultes dans des populations à haut risque de MCV. On sait déjà que les concentrations de CT et de LDL sont influencées par l'alimentation et l'adiposité à l'âg

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

TABLEAU 10.4

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et le profil lipidique

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement facteurs de confusion	Résultats
Owen *et al.*, 2002[28] Étude transversale suivie d'une méta-analyse.	1532 dont 842 garçons et 690 filles de 13 à 16 ans (taux de participation de 63 %) ; recrutés dans 69 écoles secondaires de 10 villes anglaises en 1998-1999. et 37 études, comprenant plus de 10 000 participants.	**Étude transversale** : examen clinique au recrutement, poids, taille, questionnaire pour maturation sexuelle, prélèvements sanguins, questionnaire aux parents sur alimentation au cours des 3 premiers mois de vie et profession des parents. **Méta-analyse** : recherche sur Medline, Embase, *Web of Science databases* pour articles, lettres, résumés et revues d'articles publiés en anglais sur les effets de l'alimentation dans l'enfance sur le profil lipidique. Terminée en mai 2001. 83 études recensées initialement dont 37 retenues avec critères d'inclusion.	**Étude transversale** : alimentation dans les 3 premiers mois de vie classée en : • allaitement exclusif ; • aucun allaitement ; • mixte. Si allaitement : durées regroupées en intervalles de 3 ou 6 mois. **Méta-analyse** : Allaitement c. non-allaitement ; • 7 études : groupe allaités comprend allaitement mixte ; • 2 études, groupe non allaités comprend allaitement mixte ; • 7 autres, exclusivité de l'allaitement non vérifiable ; • parmi les groupes non allaités, seuls les enfants recevant des préparations commerciales ordinaires sont retenus.	**Étude transversale** : Concentrations plasmatiques de cholestérol total (CT) et de lipoprotéines de faible densité (LDL). **Méta-analyse** : 52 observations de *CT* : 26 dans la petite enfance (< 1 an), 17 dans l'enfance et l'adolescence (1 à 16 ans) et 9 à l'âge adulte (≥ 17 ans) ; 17 observations de *LDL* : 7 dans la petite enfance, 4 dans l'enfance et l'adolescence et 6 à l'âge adulte.	**Étude transversale** : classe sociale, ethnie, sexe, âge, IMC et maturation sexuelle. **Méta-analyse** : variable selon les études. Analyse finale par groupe d'âge (petite enfance, enfance et adolescence, adulte).	*Cholestérol total (CT) et lipoprotéines de faible densité (LDL)* **Étude transversale** • *dans l'adolescence*, aucune association entre le mode d'alimentation ou la durée de l'allaitement et concentrations de CT ou LDL. **Méta-analyse** • *dans petite enfance*, CT moyen plus élevé chez les participants allaités (différence moyenne de CT = 0,64 ; IC à 95 % : 0,5 à 0,79 mmol/l) ; • *dans enfance et adolescence,* aucune association entre le mode d'alimentation et CT moyen ; • *à l'âge adulte*, CT moyen plus faible chez participants ayant été allaités (différence moyenne de CT : −0,18 ; −0,3 à −0,06 mmol/l). Profils de LDL montraient résultats semblables à ceux du CT, soit plus élevés dans petite enfance chez enfants allaités comparativement à non allaités, sans différence dans l'enfance et l'adolescence et plus faibles à l'âge adulte. +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

TABLEAU 10.4 (SUITE)

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et le profil lipidique

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement facteurs de confusion	Résultats
Singhal *et al.*, 2004[29] (Angleterre) Étude prospective randomisée.	216 adolescents en bonne santé âgés de 13 à 16 ans ; recrutés à partir d'une cohorte de prématurés d'une étude antérieure : correspond à 24 % de la cohorte initiale (76 % : refus ou non retracés, décès).	Données démographiques, anthropologiques, biochimiques, sociales et cliniques approfondies lors de l'admission antérieure à l'hôpital. Les enfants avaient été pesés quotidiennement. Étude actuelle : prélèvements sanguins à jeun, poids, taille, niveau socioéconomique.	Le mode d'alimentation à la naissance avait été réparti au hasard dans 2 essais parallèles : 1a) lait d'une banque de lait ou b) lait artificiel pour prématurés ; 2a) lait artificiel ordinaire ou b) lait artificiel pour prématurés ; comme régime unique ou en supplément du lait maternel.	4 résultats cardiovasculaires clés : *i) concentration de lipoprotéine plasmatique :* – ratio de la concentration LDL/HDL ; – concentration de la protéine C-réactive (CRP) ; – ratio apoB: apoA-1 ; *ii) pression sanguine ;* *iii) fonction endothéliale ;* *iv) mesure de la résistance à l'insuline.*	Participants initialement randomisés au traitement alimentaire. Analyses à l'adolescence ajustées pour âge, sexe, IMC, classe sociale, poids de naissance et âge gestationnel. De plus, les adolescents rejoints étaient comparables à ceux non rejoints sur chacun de ces facteurs.	*Profil lipidique* • Les adolescents qui avaient reçu du lait humain dans les 4 premières semaines (de leur mère et/ou d'une banque de lait) avaient, entre 13 et 16 ans, une concentration plus faible de CRP ($p = 0{,}006$) et un plus faible ratio LDL:HDL (différence moyenne 0,34 ; IC à 95 % : –0,67 à –0,01, $p = 0{,}04$) que ceux qui avaient reçu une préparation commerciale pour prématurés. • Une plus grande proportion de lait humain consommé dans l'enfance était associée à de plus faibles ratios de LDL:HDL ($p = 0{,}03$) et d'apoB : apoA-1 ($p = 0{,}004$) à l'adolescence. La concentration de CRP était associée à ces 2 ratios lipidiques ($p < 0{,}0001$ et 0,0003) et inversement corrélée à la proportion de lait humain consommée. +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

adulte, mais de plus en plus de données probantes montrent que des facteurs opèrent bien plus tôt dans la vie, notamment le mode d’alimentation dans l’enfance, y compris le fait d’avoir été allaité ou non. Nous présentons les résultats de deux publications récentes qui sont résumées au tableau 10.4.

En 2002, Owen *et al.*[28] publient les résultats de leur étude transversale chez des adolescents ainsi qu’une revue systématique et une méta-analyse de 37 études afin de vérifier l’association entre les concentratio de CT et de LDL et le fait d’avoir été allaité ou non. Dans leur propre étude comprenant des jeunes de 13 à 16 ans, les auteurs n’ont observé aucune association entre le mode d’alimentation dans l’enfance ou la durée de l’allaitement et les concentrations de CT ou de LDL à cet âge.

Dans la revue systématique, sur 52 observations pour le CT, 26 portaient sur des nourrissons, 17 sur des enfants ou des adolescents et neuf sur des adultes. Pour le LDL, sur 17 observations, la distribution dans les mêmes groupes d’âge était respectivement de sept, quatre et six observations. Les résultats différaient selon le groupe d’âge ($p < 0{,}001$) ; ils sont donc rapportés séparément. Dans 25 des 26 observations réalisées auprès des nourrissons, les concentrations moyennes de CT étaient plus élevées chez ceux qui avaient été allaités. Dans six observations sur sept, les concentrations moyennes de LDL étaient aussi plus élevées chez les mêmes jeunes enfants. Chez les enfants et les adolescents, aucune différence systématique n’a été observée entre ceux qui avaient été allaités et ceux qui ne l’avaient pas été. Ces résultats concordent avec ceux obtenus dans l’étude transversale des mêmes auteurs présentée précédemment. Chez les adultes, sept observations sur neuf ont montré des concentrations moyennes de CT inférieures chez ceux qui avaient été allaités et dans quatre observations sur six, les concentrations moyennes de LDL étaient également inférieures. Le CT moyen des adultes qui avaient été allaités était inférieur de 0,18 mmol/l (IC à 95 % : 0,06-0,30 mmol/l) par rapport au CT moyen de ceux qui ne l’avaient pas été. Quant au niveau moyen de LDL, il était inférieur de 0,20 mmol/l (0,08-0,032). Il n’y avait pas d’évidence de biais de publication ni d’hétérogénéité entre les études. L’exclusion des sept études dans lesquelles le groupe « allaités » comprenait des enfants alimentés de façon mixte et des sept études où le degré d’exclusivité de l’allaitement n’avait pu être confirmé n’ rien changé aux résultats. En résumé, ces derniers montrent que l’allaitement semble associé à des concentrations moyennes de CT et de LDL élevées dans la première année et, à l’inverse, à des concentrations moyennes plus faibles à l’âge adulte. Owen *et al.*[28] en concluent que, paradoxalement, la consommation élevée de cholestérol dans l’enfance par l’entremise du lait humain pourrait protéger la santé cardiovasculaire.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

En 2004, Singhal *et al.*[29] publient le suivi des prématurés d'une étude randomisée antérieure, afin de dé ager leur profil lipidique à l'adolescence À l'époque, le mode d'alimentation de chaque prématuré leur avait été assigné au hasard. Les auteurs ont rapporté que, parmi ces enfants, maintenant âgés de 13 à 16 ans, ceux qui avaient reçu du lait humain avaient un meilleur profil lipidique même si, pour un certain nombre d'entre eux, c lait provenait uniquement d'une banque de lait (certains avaient reçu aussi le lait de leur mère). Ainsi, par rapport aux participants ayant reçu une préparation commerciale adaptée aux prématurés, les prématurés ayant reçu du lait humain ont, une fois à l'adolescence, une plus faible concentration de protéine C-réactive (CRP) ($p = 0{,}006$) et un ratio LDL:HDL (lipoprotéines de faible densité-lipoprotéines de haute densité) de 14 % inférieur (différence moyenne de 0,34 ; IC à 95 % : −0,67 à −0,01 ; $p = 0{,}04$). Plus ils avaient reçu de lait humain, plus faible était leur ratio LDL:HDL, et ce, indépendamment de l'âge gestationnel à leur naissance ou d'autres facteurs de confusion potentiels. La concentration de CRP était aussi inversement associée à la quantité de lait humain reçue ($p = 0{,}03$) et positivement associée au ratio LDL:HDL ($p < 0{,}0001$). Les auteurs[29] précisent que les concentrations de cholestérol rapportées dans une étude antérieure ne diffèrent pas entre les adolescents nés prématurément et ceux nés à terme.

Saviez-vous que...

La concentration de protéine C-réactive (CRP) est un marqueur d'un processus inflammatoire différencié associé au processus d'athérosclérose et à ses facteurs de risque. Par ailleurs, un faible ratio LDL:HDL est un indicateur de protection contre les MCV.

Tous ces enfants avaient reçu une préparation commerciale pour prématurés à partir de l'âge de 4 semaines. Il était donc impossible de déceler la durée optimale d'allaitement. Malgré tout, ces résultats ont été obtenus avec seulement ces quatre semaines de lait humain. Le fait que le ratio LDL:HDL n'était pas associé au pourcentage de préparation commerciale consommé permet de penser que c'est bien le lait humain qui engendre un effet protecteur et non la préparation commerciale qui induit un efet délétère.

Ces résultats qui proviennent d'un suivi d'un essai randomisé[29], s'ajoutent aux résultats antérieurs des auteurs concernant l'association entre l'allaitement et les principaux éléments du syndrome métabolique (pression sanguine, marqueurs d'obésité, résistance à l'insuline et ratio

LDL:HDL) ; ils sont de plus appuyés par ceux de plusieurs études d'observation. Singhal *et al.*[29] postulent donc que l'hypothèse selon laquelle la nutrition infantile joue un rôle clé dans le développement ultérieur des MCV associées à l'athérosclérose est plausible, aura d'importantes répercussions pour la santé publique et mérite maintenant d'être considérée sérieusement.

Ils[29] soulignent qu'une réduction d'environ 10 % de la concentration de cholestérol sanguin dans la population pourrait réduire l'incidence des MCV de 25 % et la mortalité de 13 à 14 %. Un tel effet de l'allaitement pourrait aussi dépasser celui de plusieurs interventions nutritionnelles chez les adultes.

Mécanismes d'action potentiels

L'allaitement pourrait influencer la pression artérielle par l'entremise d divers mécanismes :

- en réduisant l'apport en sodium dans l'enfance, car le lait humain en contient généralement moins que les préparations commerciales (rappelons que la teneur de ces dernières en sodium a toutefois été réduite considérablement au cours des dernières décennies) ;
- en augmentant l'apport en acides gras polyinsaturés à longues chaînes (AGPILC), lesquels sont d'importants composants structurels des systèmes membranaires, entre autres de l'endothélium vasculaire ;
- en protégeant contre l'hyperinsulinémie dans l'enfance et contre la résistance à l'insuline tout au long de la vie qui, ensemble, peuvent contribuer à l'augmentation de la pression artérielle de plusieurs façons ;
- en programmant les mécanismes de régulation de la pression artérielle.

En ce qui a trait aux concentrations plus faibles de cholestérol sanguin et de lipoprotéines de faible densité chez les adultes qui ont été allaités et les adolescents nés prématurés ayant reçu du lait humain, elles pourraient être associées aux différences entre la teneur en nutriments du lait humain et celle des laits artificiels. La teneur élvée en cholestérol du lait maternel pourrait expliquer les plus hautes concentrations de CT et de LDL chez les enfants et entraîner une forme de programmation nutritionnelle menant à une réduction de la synthèse endogène de cholestérol. Le lait humain contient aussi des hormones, des immunoglobulines et des nucléotides susceptibles de jouer également un rôle. Par ailleurs, d'autres mécanismes pourraient être élucidés dans l'avenir pour expliquer l'effet éventuel de l'allaitement tant sur la pression artérielle que sur les lipides sanguins.

CANCERS DANS L'ENFANCE

Le cancer chez les enfants se manifeste par différentes maladies dont les causes sont encore mal connues. Dans sa revue portant sur l'allaitement et les maladies chroniques dans l'enfance et l'adolescence, Davis[2] faisait remarquer en 2001 que des facteurs génétiques de même que des facteurs environnementaux, notamment la radiation (ionisante, champs électro-magnétiques), des toxines chimiques, des infections, des facteurs prénataux et des facteurs diététiques ont déjà été mis en cause comme facteurs de risque possibles de différents cancers. Un nombre grandissant d'études ont pour objet d'explorer la possibilité d'une association entre le mode d'alimentation infantile et leur incidence. Au cours des dernières années, plusieurs de ces études ont été incluses dans l'une ou l'autre des trois revues systématiques et méta-analyses sur le sujet[2, 30, 31]. Leurs résultats et conclusions sont regroupés autour des principaux types de cancers dans l'enfance – leucémies, lymphomes et autres cancers – et résumés ci-dessous. Le tableau 10.5 présente les caractéristiques de ces études.

Leucémies

Les leucémies sont une cause non négligeable de morbidité et de mortalité chez les enfants et les jeunes. Entre 1997 et 2001, elles ont représenté 25,7 % des nouveaux cas de cancers diagnostiqués chez les personnes de moins de 19 ans au Canada[32]. Il existe différents sous-types biologiques de leucémies, et chacun d'eux pourrait résulter de mécanismes distincts.

Dans la revue effectuée en 2001 par Davis[2], deux études avaient pour but d'examiner le risque de leucémie aiguë selon le mode d'alimentation. Chez les enfants non allaités, ce risque était au moins 27 % plus élevé comparativement aux enfants allaités (RC 1,27 ; IC à 95 % : 1,09-1,43 et 9,2 ; 3,1-28,1). Quant au risque de toute leucémie, six autres études n'ont rapporté aucune association avec le mode d'alimentation dans l'enfance.

Également en 2001, Beral *et al.*[30] publient les résultats combinés de 15 études sur les leucémies. Ils montrent que l'allaitement avait un effet protecteur, soit une réduction du risque de toute leucémie d'environ 14 % (figure 10.3). En outre, un allaitement poursuivi au-delà de 6 mois semblait assurer une plus grande protection (RC 0,78 ; IC à 95 % : 0,71-0,85).

Tableau 10.5

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les cancers durant l'enfance

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Davis, 2001[2] Revue systématique.	12 études, dont 8 traitaient de leucémie, 3 de maladie de Hodgkin, 5 de lymphomes non hodgkiniens et 6 de différents cancers infantiles combinés.	Variable selon les études, non spécifiée dans la revue.	Résultats des études classés dans un des groupes suivants : *i*) aucun allaitement ; *ii*) tout allaitement (groupe de référence).	*Leucémie* *Maladie de Hodgkin* *Lymphome non hodgkinien* *Cancers infantiles combinés*	Variable selon les études.	*Leucémie aiguë* : • Non-allaitement associé à un risque accru RR 1,27 (IC à 95 % : 1,09-1,43) à 9,2 (3,1-28,1) (2 études) ; *Toute leucémie* : • 6 études n'ont montré aucune association ; *Maladie de Hodgkin* : • Non-allaitement associé à un risque accru 1,47 (1,06-2,0) à 2,5 ($p = 0{,}02$) (3 études) ; *Lymphome non hodgkinien* : • Non-allaitement associé à un risque accru 6,8 (1,0-59,0) (1 étude) ; • 4 études n'ont montré aucune association ; *Cancers infantiles combinés* : • Non-allaitement associé à un risque accru 1,75 (1,08-2,83) à 7,0 (3,6-13,5) (3 études) ; • 3 études n'ont montré aucune association. = à +
Beral *et al.*, 2001[30] Revue présentant les résultats combinés de plusieurs études.	18 études dont 15 traitaient de leucémie, 7 de maladie de Hodgkin, 8 de lymphome non hodgkinien, 4 de cancers non hématologiques et 6 de différents cancers infantiles combinés.	Variable selon les études, non spécifiée dans la revue.	Résultats des études classés dans un des groupes suivants : *i*) aucun allaitement (groupe de référence) ; *ii*) tout allaitement ; puis la catégorie allaitement a été séparée en deux : *a*) allaitement ≤ 6 mois ; *b*) allaitement > 6 mois.	*Leucémie* *Maladie de Hodgkin* *Lymphome non hodgkinien* *Cancers non hématologiques* : tous les cancers infantiles sauf leucémie et lymphome. *Cancers infantiles combinés.*	Variable selon les études.	Avoir été allaité (tout allaitement) est associé à une réduction du risque de (résultats des études combinés) : *leucémie* : RR 0,86 ; IC à 95 % : 0,81-0,92 ; *maladie de Hodgkin* : 0,74 : 0,58-0,93 ; *cancers non hématologiques* : 0,85 (0,76-0,95) ; *cancers infantiles combinés* : 0,90 (0,84-0,97). Aucune association n'a été observée pour le *lymphome non hodgkinien*. + à =

+ Effet protecteur de l'allaitement.	= Absence d'effet observé.

Tableau 10.5 *(suite)*

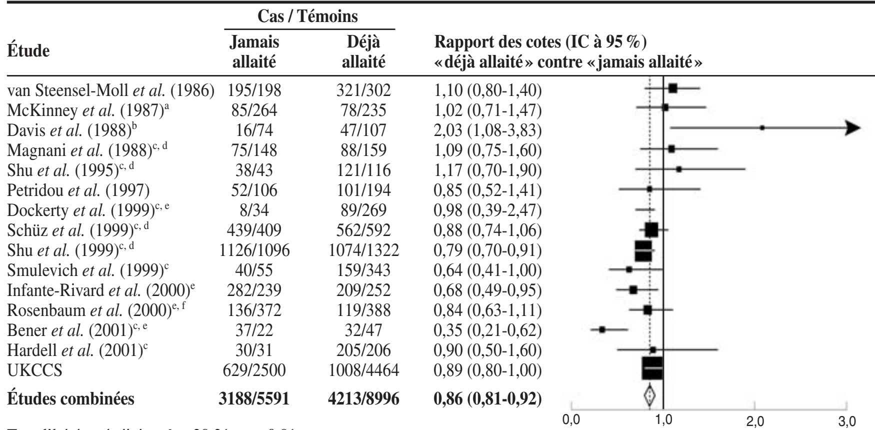
Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les cancers durant l'enfance

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Kwan *et al.*, 2004[31] Amérique du Nord, Australie, Chine (Shanghai), Europe, Nouvelle-Zélande Méta-analyse	14 études, comportant au total 6 835 cas de LLA et 1 216 cas de LMA.	Recherche sur MEDLINE et CancerLit ; mémoires de maîtrise et thèses de doctorat accessibles en format électronique. 30 articles recensés initialement ; 14 études cas-témoins retenues avec critères d'inclusion, dont 8 avaient exclu les nourrissons (en général de moins de un an) ; 3 articles n'avaient pas été évalués par des pairs.	Résultats des études classés dans un des groupes suivants : *i)* aucun allaitement (groupe de référence) ; *ii)* tout allaitement ≤ 6 mois ; *iii)* tout allaitement >6 mois.	*Leucémie lymphoblastique aiguë* (LLA) : comprend les données correspondant à LLA et « leucémie ». *Leucémie myéloïde aiguë* (LMA) : comprend les données correspondant à LMA, « leucémie aiguë non lymphoblastique » et « autres leucémies ».	Statut socioéconomique (11 études sur 14).	Avoir été allaité (tout allaitement) est associé à une réduction du risque de : *leucémie lymphoblastique aiguë (LLA)* : • tout allaitement ≤6 mois RR 0,90 (IC à 95 % 0,82-0,99) ; • tout allaitement >6 mois RR 0,75 (0,67-0,85) ; *leucémie myéloïde aiguë* (LMA) : • tout allaitement ≤ 6 mois RR 0,91 (0,80-1,04) ; • tout allaitement >6 mois RR 0,85 (0,73-0,98). +
Daniels *et al.*, 2002[35] États-Unis et Canada Cas-témoins	*393 cas* âgés de 6 mois à 19 ans, diagnostiqués entre mai 1992 et avril 1994, recensés par le Children's Cancer Group et le Pediatric Oncology Group. 376 témoins appariés pour l'âge recrutés à partir d'un système d'appels téléphoniques aléatoires. • correspond à 72 % des sujets admissibles dans chaque groupe.	Entrevue téléphonique avec la mère réalisée en mars 1996. Information concernant le stade clinique de la maladie et l'état d'amplification du gène MYCN (facteur pronostique défavorable dans le neuroblastome) fournie par le Children's Cancer Group et le Pediatric Oncology Group.	Enfants classés dans un des groupes suivants : *i)* aucun allaitement (groupe de référence) *ii)* tout allaitement *a)* sein et biberon *b)* sein seulement (exclusif ; non défini). Durée : – 0-3 mois, – 4-6 mois, – 7-9 mois, – 9-12 mois, – ≥13 mois.	*Neuroblastome*	Revenu familial ; âge de l'enfant (±6 mois), rang dans la fratrie, fréquentation de garderie ; âge de la mère, scolarité, race, tabagisme et consommation d'alcool.	*Neuroblastome* : • risque environ 40 % moindre dans le groupe allaités (tout allaitement) comparativement au groupe non allaités (RR 0,6 ; IC à 95 % : 0,5-0,9) ; • risque diminuait avec l'augmentation de la durée de l'allaitement : – 0-3 mois : 0,7 (0,4-1,0) ; – ≥13 mois : 0,5 (0,3-0,9). +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

FIGURE 10.3

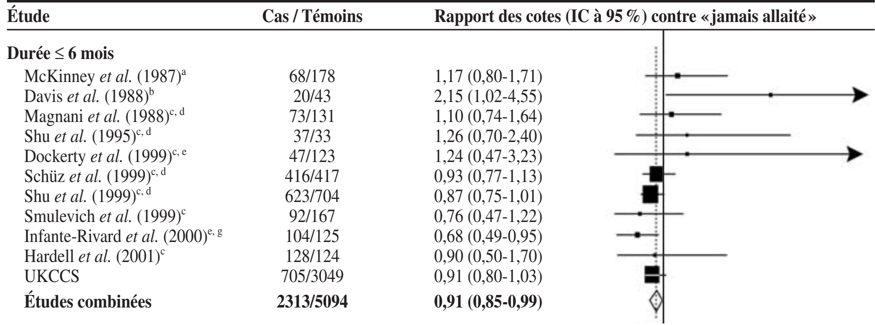
Rapports des cotes (RC) pour la leucémie dans l'enfance selon l'historique d'avoir déjà été allaité



Rapports des cotes pour la leucémie dans l'enfance selon que l'enfant a été allaité ou non.

Étude	Cas / Témoins Jamais allaité	Cas / Témoins Déjà allaité	Rapport des cotes (IC à 95 %) «déjà allaité» contre «jamais allaité»
van Steensel-Moll *et al.* (1986)	195/198	321/302	1,10 (0,80-1,40)
McKinney *et al.* (1987)[a]	85/264	78/235	1,02 (0,71-1,47)
Davis *et al.* (1988)[b]	16/74	47/107	2,03 (1,08-3,83)
Magnani *et al.* (1988)[c, d]	75/148	88/159	1,09 (0,75-1,60)
Shu *et al.* (1995)[c, d]	38/43	121/116	1,17 (0,70-1,90)
Petridou *et al.* (1997)	52/106	101/194	0,85 (0,52-1,41)
Dockerty *et al.* (1999)[c, e]	8/34	89/269	0,98 (0,39-2,47)
Schüz *et al.* (1999)[c, d]	439/409	562/592	0,88 (0,74-1,06)
Shu *et al.* (1999)[c, d]	1126/1096	1074/1322	0,79 (0,70-0,91)
Smulevich *et al.* (1999)[c]	40/55	159/343	0,64 (0,41-1,00)
Infante-Rivard *et al.* (2000)[e]	282/239	209/252	0,68 (0,49-0,95)
Rosenbaum *et al.* (2000)[e, f]	136/372	119/388	0,84 (0,63-1,11)
Bener *et al.* (2001)[c, e]	37/22	32/47	0,35 (0,21-0,62)
Hardell *et al.* (2001)[c]	30/31	205/206	0,90 (0,50-1,60)
UKCCS	629/2500	1008/4464	0,89 (0,80-1,00)
Études combinées	**3188/5591**	**4213/8996**	**0,86 (0,81-0,92)**

Test d'hétérogénéité : $\chi^2_{14} = 30{,}21$; $p < 0{,}01$

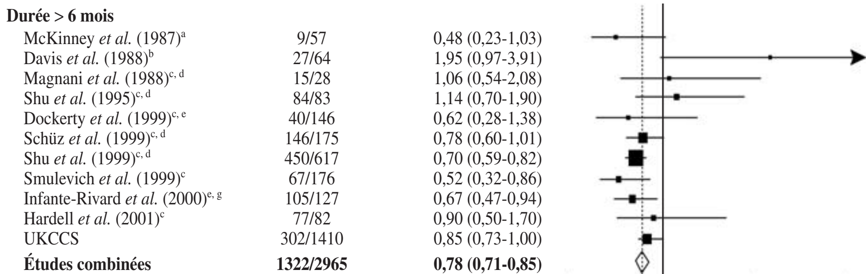


Rapports des cotes pour la leucémie dans l'enfance selon la durée de l'allaitement comparativement à «jamais allaité».

Étude	Cas / Témoins	Rapport des cotes (IC à 95 %) contre «jamais allaité»
Durée ≤ 6 mois		
McKinney *et al.* (1987)[a]	68/178	1,17 (0,80-1,71)
Davis *et al.* (1988)[b]	20/43	2,15 (1,02-4,55)
Magnani *et al.* (1988)[c, d]	73/131	1,10 (0,74-1,64)
Shu *et al.* (1995)[c, d]	37/33	1,26 (0,70-2,40)
Dockerty *et al.* (1999)[c, e]	47/123	1,24 (0,47-3,23)
Schüz *et al.* (1999)[c, d]	416/417	0,93 (0,77-1,13)
Shu *et al.* (1999)[c, d]	623/704	0,87 (0,75-1,01)
Smulevich *et al.* (1999)[c]	92/167	0,76 (0,47-1,22)
Infante-Rivard *et al.* (2000)[e, g]	104/125	0,68 (0,49-0,95)
Hardell *et al.* (2001)[c]	128/124	0,90 (0,50-1,70)
UKCCS	705/3049	0,91 (0,80-1,03)
Études combinées	**2313/5094**	**0,91 (0,85-0,99)**

FIGURE 10.3 *(SUITE)*

Rapports des cotes (RC) pour la leucémie dans l’enfance selon l’historique d’avoir déjà été allaité



Durée > 6 mois		
McKinney *et al.* (1987)[a]	9/57	0,48 (0,23-1,03)
Davis *et al.* (1988)[b]	27/64	1,95 (0,97-3,91)
Magnani *et al.* (1988)[c, d]	15/28	1,06 (0,54-2,08)
Shu *et al.* (1995)[c, d]	84/83	1,14 (0,70-1,90)
Dockerty *et al.* (1999)[c, e]	40/146	0,62 (0,28-1,38)
Schüz *et al.* (1999)[c, d]	146/175	0,78 (0,60-1,01)
Shu *et al.* (1999)[c, d]	450/617	0,70 (0,59-0,82)
Smulevich *et al.* (1999)[c]	67/176	0,52 (0,32-0,86)
Infante-Rivard *et al.* (2000)[e, g]	105/127	0,67 (0,47-0,94)
Hardell *et al.* (2001)[c]	77/82	0,90 (0,50-1,70)
UKCCS	302/1410	0,85 (0,73-1,00)
Études combinées	**1322/2965**	**0,78 (0,71-0,85)**

Test d’hétérogénéité pour ≤ 6 mois : $\chi^2_{10} = 13{,}01$; $p > 0{,}01$; NS
Test d’hétérogénéité > 6 mois : $\chi^2_{10} = 17{,}92$; $p < 0{,}1$
Test d’hétérogénéité entre allaitement de courte et de longue durée: $\chi^2_{1} = 6{,}90$; $p > 0{,}01$

Le RC de chaque étude a la forme d’un carré noir dont la taille est proportionnelle à la quantité d’information pour cette estimation, reflétant la fiabilité du RR estim Les IC à 95 % sont illustrés par une ligne noire horizontale. Lorsqu’ils sont assez étroits pour être contenus dans le carré noir, ils sont tracés en lignes blanches. Les RC des études combinées ont la forme d’un losange dont la largeur correspond à l’IC, tandis que la ligne pointillée verticale indique la valeur des RC des études combinées.

---

a Données provenant de McKinney (communication personnelle).
b Nombres de cas et de témoins dérivés des données présentées par les auteurs.
c « Jamais » inclut des enfants allaités < 2 jours (Dockerty *et al.*, 1999) ; < 1 mois (Magnani *et al.*, 1988 ; Shu *et al.*, 1995 ; Schüz *et al.*, 1999 ; Shu *et al.*, 1999 ; Hardell *et al.*, 2001) ; < 2 mois (Smulevich *et al.*, 1999) ; < 6 mois (Bener *et al.*, 2001).
d Leucémie aiguë seulement.
e Leucémie lymphatique aiguë seulement.
f Données d’un résumé de conférence.
g Durée ≤ 3 mois et > 3 mois.
Adapté de Beral *et al.*, 2001[30], p. 1689 ; traduction libre, avec permission.

Plus récemment, Kwan *et al.*[31] publiaient une méta-analyse traitant précisément de l'allaitement et du risque de leucémie dans l'enfance. Ils ont évalué séparément l'effet de l'allaitement sur la leucémie lymphoblastique aiguë (LLA ; 6 835 cas), la forme la plus répandue, et son effet sur la leucémie myéloïde aiguë (LMA ; 1 216 cas). Des 30 études recensées initialement, 14 ont été retenues, dont celle d'Infante-Rivard *et al.*[33] effectuée au Québec.

Les résultats de cette méta-analyse[31] montrent qu'après ajustement pour le statut socioéconomique, un allaitement de plus de six mois pourrait exercer un effet protecteur pour les deux formes de leucémie infantile (RC 0,75 ; IC à 95 % : 0,67-0,85 pour LLA ; 0,85 ; 0,73-0,98 pour LMA). Un allaitement plus court ($\leq$ 6 mois) réduirait aussi, quoique dans une proportion moindre, le risque de LLA (0,90 ; 0,82-0,99), mais probablement pas celui de LMA (0,91 ; 0,80-1,04). À la fin de leur article, les auteur[31] notent que ces résultats sont demeurés pratiquement inchangés après une révision de leurs analyses pour y ajouter ceux d'une quinzième étude diffusée après la soumission de leur manuscrit pour publication, soit celle de Jourdan-Da Silva *et al.*[34] (473 cas et 567 témoins).

Lymphomes

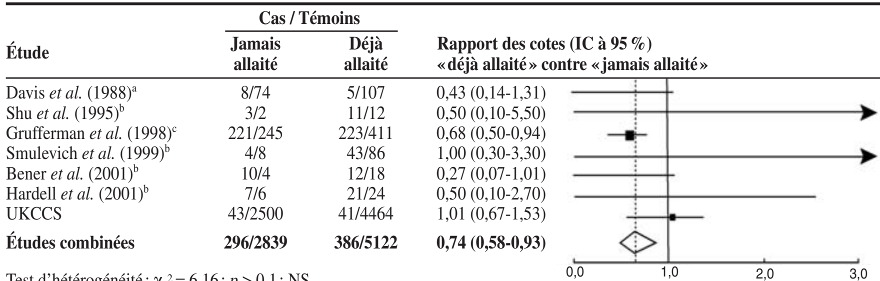
On distingue deux formes de lymphomes : les lymphomes hodgkiniens (maladie de Hodgkin) et les lymphomes non hodgkiniens. Davis[2] de même que Beral *et al.*[30] ont examiné les études sur le sujet.

Les trois études portant sur la maladie de Hodgkin examinées par Davis[2] présentaient des résultats compatibles avec un effet protecteur de l'allaitement. Pour les enfants non allaités, le risque de présenter un lymphome hodgkinien variait de 1,47 (1,06-2,0) à 2,5 ($p = 0{,}02$). Pour le lymphome non hodgkinien, une seule étude montrait une association avec le mode d'alimentation infantile alors que quatre autres études n'en ont observé aucune.

Pour la maladie de Hodgkin, les résultats combinés présentés par Beral *et al.*[30] suggèrent également une diminution du risque pour les enfants allaités (RC 0,74 ; 0,58-0,93 ; figure 10.4). Ces résultats ne son toutefois pas significatifs lorsqu'ils sont présentés en fonction de la duré de l'allaitement ; le nombre d'enfants dans chaque catégorie y est alors réduit, particulièrement ceux qu'on a allaités pendant plus de six mois, ce qui en limite aussi la puissance statistique. Quant au lymphome non hodgkinien, les résultats combinés ne montrent aucune association avec le mode d'alimentation infantile.

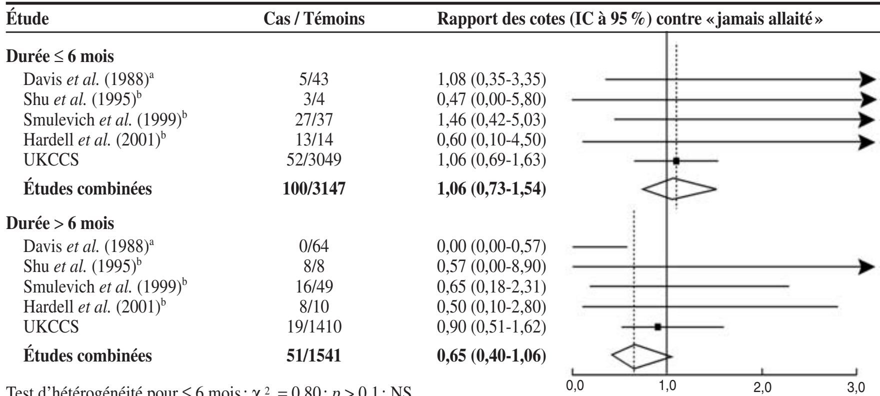
FIGURE 10.4

Rapports des cotes (RC) pour la maladie de Hodgkin pendant l'enfance selon l'historique d'avoir déjà été allaité


Rapports des cotes pour la maladie de Hodgkin dans l'enfance selon que l'enfant a été allaité ou non.

Étude	Cas / Témoins Jamais allaité	Cas / Témoins Déjà allaité	Rapport des cotes (IC à 95 %) «déjà allaité» contre «jamais allaité»
Davis *et al.* (1988)[a]	8/74	5/107	0,43 (0,14-1,31)
Shu *et al.* (1995)[b]	3/2	11/12	0,50 (0,10-5,50)
Grufferman *et al.* (1998)[c]	221/245	223/411	0,68 (0,50-0,94)
Smulevich *et al.* (1999)[b]	4/8	43/86	1,00 (0,30-3,30)
Bener *et al.* (2001)[b]	10/4	12/18	0,27 (0,07-1,01)
Hardell *et al.* (2001)[b]	7/6	21/24	0,50 (0,10-2,70)
UKCCS	43/2500	41/4464	1,01 (0,67-1,53)
Études combinées	**296/2839**	**386/5122**	**0,74 (0,58-0,93)**

Test d'hétérogénéité : $\chi^2_6 = 6{,}16$; $p > 0{,}1$; NS


Rapports des cotes pour la maladie de Hodgkin dans l'enfance selon la durée de l'allaitement comparativement à «jamais allaité».

Étude	Cas / Témoins	Rapport des cotes (IC à 95 %) contre «jamais allaité»
Durée ≤ 6 mois		
Davis *et al.* (1988)[a]	5/43	1,08 (0,35-3,35)
Shu *et al.* (1995)[b]	3/4	0,47 (0,00-5,80)
Smulevich *et al.* (1999)[b]	27/37	1,46 (0,42-5,03)
Hardell *et al.* (2001)[b]	13/14	0,60 (0,10-4,50)
UKCCS	52/3049	1,06 (0,69-1,63)
Études combinées	**100/3147**	**1,06 (0,73-1,54)**
Durée > 6 mois		
Davis *et al.* (1988)[a]	0/64	0,00 (0,00-0,57)
Shu *et al.* (1995)[b]	8/8	0,57 (0,00-8,90)
Smulevich *et al.* (1999)[b]	16/49	0,65 (0,18-2,31)
Hardell *et al.* (2001)[b]	8/10	0,50 (0,10-2,80)
UKCCS	19/1410	0,90 (0,51-1,62)
Études combinées	**51/1541**	**0,65 (0,40-1,06)**

Test d'hétérogénéité pour ≤ 6 mois : $\chi^2_4 = 0{,}80$; $p > 0{,}1$; NS
Test d'hétérogénéité > 6 mois : $\chi^2_4 = 17{,}55$; $p < 0{,}01$
Test d'hétérogénéité entre allaitement de courte et de longue durée: $\chi^2_1 = 2{,}44$; $p > 0{,}1$; NS

Le RC de chaque étude a la forme d'un carré noir dont la taille est proportionnelle à la quantité d'information pour cette estimation, reflétant la fiabilité du RR estim Les IC à 95 % sont illustrés par une ligne noire horizontale. Lorsqu'ils sont assez étroits pour être contenus dans le carré noir, ils sont tracés en lignes blanches. Les RC des études combinées ont la forme d'un losange dont la largeur correspond à l'IC, tandis que la ligne pointillée verticale indique la valeur des RC des études combinées.

[a] Nombres de cas et de témoins dérivés des données présentées par les auteurs.
[b] « Jamais » inclut des enfants allaités < 1 mois (Shu *et al.*, 1995 ; Hardell *et al.*, 2001) ; < 2 mois (Smulevich *et al.*, 1999) ; < 6 mois (Bener *et al.*, 2001).
[c] Données d'un résumé de conférence.
Adapté de Beral *et al.*, 2001[30], p. 1690 ; traduction libre, avec permission.

Autres cancers infantiles

Plusieurs autres types de cancers peuvent survenir pendant l'enfance. Beral *et al.* [30] ont présenté les résultats combinés de quatre études traitant des cancers non hématologiques (c'est-à-dire excluant les cas de leucémie et de lymphome). Les enfants allaités présentaient 15 % moins de risque d'en développer que les enfants non allaités (RC 0,85 : 0,76-0,95 ; figure 10.5) La durée de l'allaitement ne semblait pas modifier cette association.

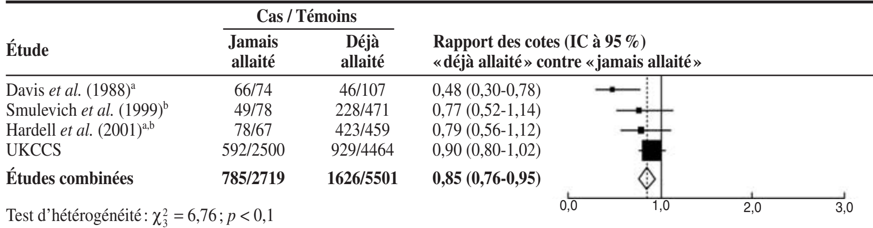
Peu de temps après cette revue, Daniels *et al.*[35] ont publié une étude menée aux États-Unis et au Canada sur l'association entre l'allaitement et le risque de neuroblastome (tumeur très agressive, spécifique à l'enfant, prenant son origine dans la partie du tissu sympathique embryonnaire). À partir de 393 cas diagnostiqués avant l'âge de 19 ans et de 376 témoins appariés pour l'âge, ils ont observé un effet protecteur de tout allaitement comparativement à aucun allaitement (RC 0,6 ; IC à 95 % : 0,5-0,9). La protection fournie augmentait avec la durée de l'allaitement : les enfants allaités pendant 13 mois ou plus présentaient un RC de 0,5 (0,3-0,9), soit une réduction du risque de 50 % par rapport aux enfants non allaités. Cette association n'était pas modifiée par la prise de vitamines en période pré natale, l'âge de l'enfant, la fréquentation d'une garderie ou l'état de la tumeur. Dans cette étude, la majorité des enfants avaient été allaités, soit 57,5 % des cas et 67,5 % des témoins, et plus du cinquième des enfants allaités l'avaient été durant sept mois ou plus.

Cancers combinés

Certaines des études examinées par Davis[2] et Beral *et al.*[30] ne présentaient que des résultats pour plusieurs cancers combinés. Les RC rapportés dans la revue de Davis[2] pour les cancers combinés variaient de 1,75 (1,08-2,83) à 7,0 (3,6-13,5). Selon ces résultats, les enfants non allaités couraient un risque plus élevé, d'au moins 75 %, de développer un cancer infantile. Dans une seule de ces études, on a rapporté la durée de l'allaitement exclusif et aucune n'a présenté les quantités relatives de lait reçues pendant l'allaitement partiel. Malgré tout, la durée de l'allaitement était un déterminant important : les enfants allaités plus longtemps ont sans doute reçu une plus grande quantité de lait maternel tout en étant exposés plus longtemps à ses bienfaits. Trois autres des six études comprises dans cette revue n'ont montré aucune association entre l'allaitement et le risque de

FIGURE 10.5

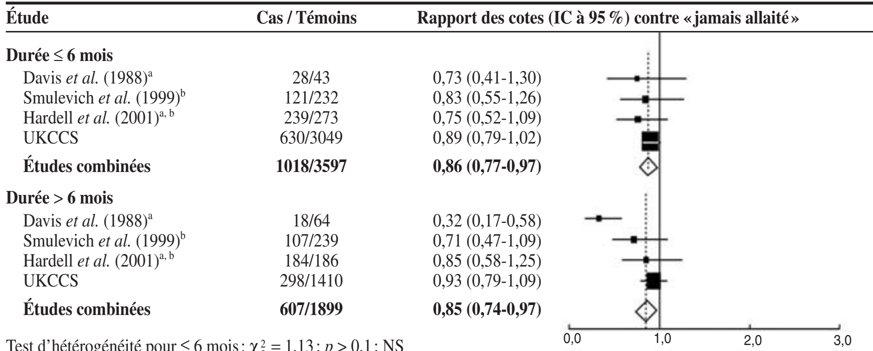
Rapports des cotes (RC) pour tous les cancers dans l'enfance sauf la leucémie et le lymphome, selon l'historique d'avoir déjà été allaité



Rapports des cotes pour les cancers dans l'enfance, à l'exception de la leucémie et du lymphome selon que l'enfant a été allaité ou non.

Étude	Cas / Témoins Jamais allaité	Cas / Témoins Déjà allaité	Rapport des cotes (IC à 95 %) «déjà allaité» contre «jamais allaité»
Davis *et al.* (1988)[a]	66/74	46/107	0,48 (0,30-0,78)
Smulevich *et al.* (1999)[b]	49/78	228/471	0,77 (0,52-1,14)
Hardell *et al.* (2001)[a,b]	78/67	423/459	0,79 (0,56-1,12)
UKCCS	592/2500	929/4464	0,90 (0,80-1,02)
Études combinées	**785/2719**	**1626/5501**	**0,85 (0,76-0,95)**

Test d'hétérogénéité : $\chi^2_3 = 6{,}76$; $p < 0{,}1$



Rapports des cotes pour les cancers dans l'enfance, à l'exception de la leucémie et du lymphome selon la durée de l'allaitement comparativement à «jamais allaité»

Étude	Cas / Témoins	Rapport des cotes (IC à 95 %) contre «jamais allaité»
Durée ≤ 6 mois		
Davis *et al.* (1988)[a]	28/43	0,73 (0,41-1,30)
Smulevich *et al.* (1999)[b]	121/232	0,83 (0,55-1,26)
Hardell *et al.* (2001)[a, b]	239/273	0,75 (0,52-1,09)
UKCCS	630/3049	0,89 (0,79-1,02)
Études combinées	**1018/3597**	**0,86 (0,77-0,97)**
Durée > 6 mois		
Davis *et al.* (1988)[a]	18/64	0,32 (0,17-0,58)
Smulevich *et al.* (1999)[b]	107/239	0,71 (0,47-1,09)
Hardell *et al.* (2001)[a, b]	184/186	0,85 (0,58-1,25)
UKCCS	298/1410	0,93 (0,79-1,09)
Études combinées	**607/1899**	**0,85 (0,74-0,97)**

Test d'hétérogénéité pour ≤ 6 mois : $\chi^2_3 = 1{,}13$; $p > 0{,}1$; NS

Test d'hétérogénéité > 6 mois : $\chi^2_3 = 11{,}64$; $p < 0{,}01$

Test d'hétérogénéité entre allaitement de courte et de longue durée: $\chi^2_1 = 0{,}05$; $p > 0{,}1$; NS

Le RC de chaque étude a la forme d'un carré noir dont la taille est proportionnelle à la quantité d'information pour cette estimation, reflétant la fiabilité du RR estim Les IC à 95 % sont illustrés par une ligne noire horizontale. Lorsqu'ils sont assez étroits pour être contenus dans le carré noir, ils sont tracés en lignes blanches. Les RC des études combinées ont la forme d'un losange dont la largeur correspond à l'IC, tandis que la ligne pointillée verticale indique la valeur des RC des études combinées.

[a] Nombre de cas et de témoins dérivés des données présentées par les auteurs.
[b] «Jamais» inclut des enfants allaités <1 mois (Hardell *et al.*, 2001) ; <2 mois (Smulevich *et al.*, 1999).
Adapté de Beral *et al.*, 2001[30], p. 1692 ; traduction libre, avec permission.

cancers dans l'enfance. Davis[2] souligne d'ailleurs que l'examen de tous les types de cancers ensemble n'est peut-être pas d'une grande utilité, car la présence d'une association pourrait tout simplement ne refléter qu quelques types de cancers montrant une association, alors que l'absence d'association pourrait en occulter une avec un type de cancer particulier.

Dans leur analyse combinée des études sur le sujet, Beral *et al.*[30] ont quant à eux observé une légère réduction du risque des cancers dans l'enfance associée à l'allaitement (figure 10.6). Ils ne peu ent cependant se prononcer sur la question de savoir si cette réduction provient d'un effet non spécifique de l'allaitement ou si elle reflète un biais systématique q partageraient la majorité des études cas-témoins sur le sujet.

Dans un éditorial du *European Journal of Cancer* paru en 2001, Parker[36] soulignait que, **si les estimations de la réduction du risque de leucémie et de lymphome associées à l'allaitement sont réelles et de l'ordre de 30 à 50 %, c'est environ 25 % des cas de leucémie et de lymphome chez les enfants qui pourraient être évités au Royaume-Uni s'ils étaient tous allaités. À l'échelle mondiale, pour chaque tranche de 3 000 bébés additionnels qui seraient allaités, il serait possible d'éviter le développement d'une leucémie ou d'un lymphome chez au moins un enfant. Il pourrait donc s'agir d'un effet de protection non négligeable.**

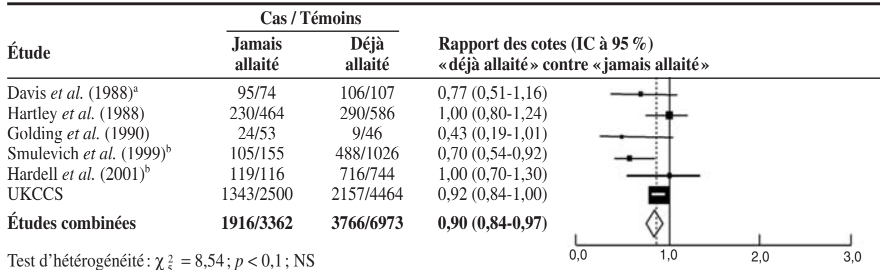
Mécanismes d'action potentiels

L'étiologie des cancers dans l'enfance est sans aucun doute complexe et multifactorielle. Les mécanismes par lesquels l'allaitement pourrait protéger d'une leucémie, d'un lymphome ou d'autres cancers infantiles restent toujours à élucider. Il pourrait s'agir d'un mécanisme associé à la vaste protection de l'allaitement contre les infections ou associé à certains facteurs présents dans le lait maternel, comme les facteurs de croissance ou tout autre facteur immunomodulateur, ou d'un mécanisme lié à une combinaison de divers facteurs. Il a en outre été proposé que l'allaitement augmenterait l'exposition du bébé à des antigènes. Il est plausible que l'activité immunomodulatrice du lait puisse modifier la réponse aux xpositions antigéniques postnatales, diminuant ainsi la susceptibilité des individus à une exposition leucémogène potentielle.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

FIGURE 10.6

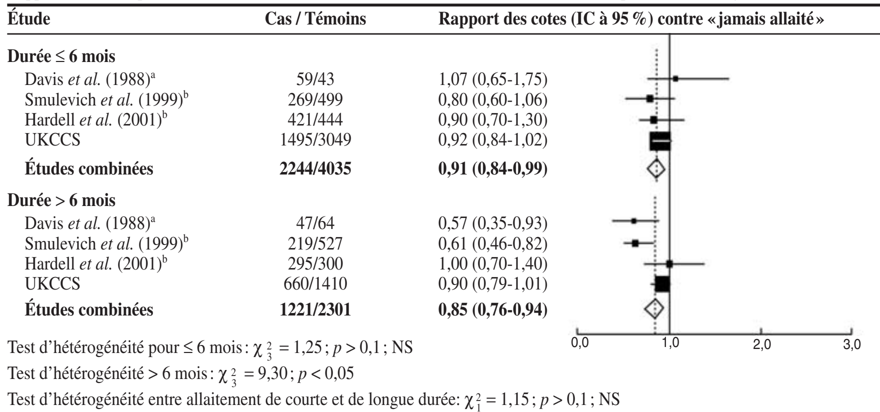
Rapports des cotes (RC) pour tous les cancers dans l'enfance selon l'historique d'avoir déjà été allaité



Rapports des cotes pour tous les cancers dans l'enfance selon que l'enfant a été allaité ou non.

Étude	Cas / Témoins – Jamais allaité	Cas / Témoins – Déjà allaité	Rapport des cotes (IC à 95 %) « déjà allaité » contre « jamais allaité »
Davis *et al.* (1988)[a]	95/74	106/107	0,77 (0,51-1,16)
Hartley *et al.* (1988)	230/464	290/586	1,00 (0,80-1,24)
Golding *et al.* (1990)	24/53	9/46	0,43 (0,19-1,01)
Smulevich *et al.* (1999)[b]	105/155	488/1026	0,70 (0,54-0,92)
Hardell *et al.* (2001)[b]	119/116	716/744	1,00 (0,70-1,30)
UKCCS	1343/2500	2157/4464	0,92 (0,84-1,00)
Études combinées	**1916/3362**	**3766/6973**	**0,90 (0,84-0,97)**

Test d'hétérogénéité : $\chi^2_5 = 8{,}54$; $p < 0{,}1$; NS



Rapports des cotes pour tous les cancers dans l'enfance selon la durée de l'allaitement comparativement à « jamais allaité ».

Étude	Cas / Témoins	Rapport des cotes (IC à 95 %) contre « jamais allaité »
Durée ≤ 6 mois		
Davis *et al.* (1988)[a]	59/43	1,07 (0,65-1,75)
Smulevich *et al.* (1999)[b]	269/499	0,80 (0,60-1,06)
Hardell *et al.* (2001)[b]	421/444	0,90 (0,70-1,30)
UKCCS	1495/3049	0,92 (0,84-1,02)
Études combinées	**2244/4035**	**0,91 (0,84-0,99)**
Durée > 6 mois		
Davis *et al.* (1988)[a]	47/64	0,57 (0,35-0,93)
Smulevich *et al.* (1999)[b]	219/527	0,61 (0,46-0,82)
Hardell *et al.* (2001)[b]	295/300	1,00 (0,70-1,40)
UKCCS	660/1410	0,90 (0,79-1,01)
Études combinées	**1221/2301**	**0,85 (0,76-0,94)**

Test d'hétérogénéité pour ≤ 6 mois : $\chi^2_3 = 1{,}25$; $p > 0{,}1$; NS
Test d'hétérogénéité > 6 mois : $\chi^2_3 = 9{,}30$; $p < 0{,}05$
Test d'hétérogénéité entre allaitement de courte et de longue durée: $\chi^2_1 = 1{,}15$; $p > 0{,}1$; NS

Le RC de chaque étude a la forme d'un carré noir dont la taille est proportionnelle à la quantité d'information pour cette estimation, reflétant la fiabilité du RR estim Les IC à 95 % sont illustrés par une ligne noire horizontale. Lorsqu'ils sont assez étroits pour être contenus dans le carré noir, ils sont tracés en lignes blanches. Les RC des études combinées ont la forme d'un losange dont la largeur correspond à l'IC, tandis que la ligne pointillée verticale indique la valeur des RC des études combinées.

[a] Nombres de cas et de témoins dérivés des données présentées par les auteurs.
[b] « Jamais » inclut des enfants allaités < 1 mois (Hardell *et al.*, 2001) ; < 2 mois (Smulevich *et al.*, 1999).
Adapté de Beral *et al.*, 2001[30], p. 1693 ; traduction libre, avec permission.

État des recherches

À partir de tests en laboratoire, des chercheurs suédois ont identifié dans l lait humain un complexe protéique qui a la capacité d'induire l'apoptose (mort cellulaire programmée) des cellules cancéreuses[37]. Ils ont nommé ce complexe « HAMLET » (**H**uman **a**-lactalbumin **M**ade **L**ethal to **T**umor cells). Sa composante principale est issue de l'a-lactalbumine, protéine la plus abondante dans le lait humain ; l'acide oléique, acide gras aussi présent dans le lait humain, semble essentiel à la formation de ce complexe. Svensson *et al.*[37] émettent l'hypothèse qu'en induisant l'apoptose, HAMLET réduirait le pool de cellules potentiellement cancéreuses qui pourraient servir de noyau pour le développement d'une tumeur ; ce phénomène expliquerait l'incidence moindre de cancer chez les enfants allaités.

Par ailleurs, une équipe turque a montré que le non-allaitement pourrait provoquer des dommages à l'ADN[38]. Les analyses ont été effectuées sur des échantillons sanguins provenant de 30 enfants allaités pendant au moins six mois et de 30 enfants non allaités. Bien que le processus ne soit pas encore très clair, ces dommages à l'ADN pourraient mener à une croissance cellulaire déréglée et éventuellement à un cancer. Selon Dündaröz *et al.*[38], il semble plus probable que ces altérations proviennent d'une absence de protection par le lait humain (lorsqu'il n'y a pas d'allaitement) plutôt que d'un effet cancérigène provoqué par des produits à base de lait de vache. L'effet protecteur présumé du lait maternel pourrait résulter de sa teneur en antioxydants (par exemple, le sélénium et les caroténoïdes), qui limiteraient les dommages à l'ADN causés par l'oxydation.

En définit ve, une meilleure connaissance des différents mécanismes par lesquels l'allaitement pourrait réduire les risques de certains cancers dans l'enfance faciliterait la compréhension du processus menant à leur développement, nous faisant ainsi progresser quant aux moyens de les prévenir.

ASTHME ET AUTRES MALADIES ATOPIQUES

Les maladies atopiques (ou atopie) sont un spectre de maladies allergiques donnant lieu à une variété de désordres cliniques, notamment l'asthme (voir le mini-glossaire p. 345). Il s'agit de maladies complexes et multifactorielles qui devraient être considérées comme reflétant une composant essentielle du système immunitaire et de la réponse infla matoire. Leur association avec le mode d'alimentation dans l'enfance a fait l'objet de diverses revues et méta-analyses au cours des dernières années. Elles sont résumées dans les paragraphes qui suivent, et le tableau 10.6 en présente les principales caractéristiques.

TABLEAU 10.6

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les maladies atopiques infantiles

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Gdalevich *et al.*, 2001[40] Amérique du Nord, Australie, Europe et Nouvelle-Zélande Méta-analyse	12 études, 8183 enfants.	Recherche sur MEDLINE pour travaux publiés entre janvier 1966 et décembre 1999 ; 177 articles recensés initialement, dont 41 études ; 12 études prospectives retenues avec critères d'inclusion.	Résultats des études classés dans un des groupes suivants : *i*) aucun allaitement, allaitement non exclusif ou allaitement exclusif < 3 mois (groupe de référence) ; *ii*) allaitement exclusif ≥ 3 mois (défini comme un allaitement sans ajout d'autres produits laitiers, substituts ou solides).	Critères diagnostiques stricts ont été fournis par les auteurs des différentes études retenues. Un diagnostic d'asthme par un médecin, un rapport consécutif de respiration sifflante au-delà de l'âge de 1 an et un traitement contre une allergie des voies respiratoires inférieures ont été définis comme des résultats d'intérêt.	Les études retenues devaient présenter des résultats après ajustement pour les facteurs suivants : âge, statut socioéconomique, histoire familiale d'asthme ou autres atopies (parenté du premier degré) et tabagisme parental. Dans certaines des études incluses les résultats ont été ajustés pour la présence d'animaux à fourrure à la maison.	*Asthme bronchique* : • effet protecteur d'un allaitement exclusif d'au moins 3 mois avec une réduction du risque de 30 % (RR 0,70 ; IC à 95 % : 0,60-0,81) ; • effet protecteur plus prononcé lorsque les analyses sont effectuées seulement avec les études qui ont considéré séparément les enfants ayant une histoire familiale d'atopie : 0,52 ; 0,35-0,79. +
Gdalevich *et al.*, 2001[41] Pays développés Méta-analyse	18 études, 4158 enfants.	Recherche sur MEDLINE pour travaux publiés entre janvier 1966 et mai 2000 ; 208 articles recensés initialement ; 18 études prospectives retenues avec critères d'inclusion.	Résultats des études classés dans un des groupes suivants : *i*) aucun allaitement, allaitement non exclusif ou allaitement exclusif < 3 mois (groupe de référence) ; *ii*) allaitement exclusif ≥ 3 mois (défini comme un allaitement sans ajout d'autres produits laitiers, substituts ou solides).	Critères diagnostiques stricts ont été fournis par les auteurs des différentes études retenues. Les diagnostics suivants ont été définis comme des résultats d'intérêt : dermatite atopique, eczéma atopique, eczéma infantile ou de l'enfance.	Les études retenues devaient présenter des résultats après ajustement pour les facteurs suivants : âge, statut socioéconomique, histoire familiale d'atopie (parenté du premier degré) et tabagisme parental. Certaines des études incluses ont ajusté leurs résultats pour la présence d'animaux à fourrure à la maison.	*Dermatite atopique* : • effet protecteur d'un allaitement exclusif d'au moins 3 mois avec une réduction du risque de 32 % (RR 0,68 ; IC à 95 % : 0,52-0,88) ; • effet protecteur plus prononcé lorsque les analyses sont effectuées seulement avec les études qui ont considéré séparément les enfants ayant une histoire familiale d'atopie : 0,58 ; 0,41-0,92. +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

Tableau 10.6 *(suite)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les maladies atopiques infantiles

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Mimouni Bloch *et al.*, 2002[42] Pays développés Méta-analyse	6 études, 3303 enfants.	Recherche sur MEDLINE pour travaux publiés entre janvier 1966 et décembre 2000 ; 98 articles recensés initialement, dont 35 études ; 6 études prospectives retenues avec critères d'inclusion.	Résultats des études classés dans un des groupes suivants : *i*) aucun allaitement, allaitement non exclusif ou allaitement exclusif <3 mois (groupe de référence) ; *ii*) allaitement exclusif ≥3 mois (défini comme un allaitement sans ajout d'autres produits laitiers, substituts ou solides).	*Rhinite allergique* : diagnostiquée par un médecin.	Les études retenues devaient présenter des résultats après ajustement pour les facteurs suivants : âge, statut socioéconomique, histoire familiale d'atopie (parenté du premier degré) et tabagisme parental.	*Rhinite allergique* : • effet protecteur presque significatif d'un allaitement exclusif d'au moins 3 mois : RR 0,74 ; IC à 95 % : 0,54-1,01 ; • association non significative lorsque les analyses sont effectuées seulement avec les études qui ont considéré séparément les enfants ayant une histoire familiale d'atopie : 0,87 ; 0,48-1,58. =
Kramer *et al.*, 2001[43] et 2003[44] Bélarus Essai de groupes randomisés et cohorte prospective dans essai randomisé.	17 046 dyades mères-enfants recrutées dans 31 paires d'établ. (hôpital de maternité et polyclinique) randomisées en 16 établ. d'intervention (IHAB), 15 établ. témoins ; 16 491 suivies à 12 mois, soit 96,7 %.	Chaque mois et lorsque malades, les enfants visitent la clinique de santé. Aux visites de 1, 2, 3, 6, 9 et 12 mois, le pédiatre remplit un formulaire détaillé sur le mode d'alimentation, les mesures anthropométriques et les symptômes de maladies depuis la naissance ou depuis la dernière visite.	L'intervention consistait à instaurer les conditions de l'Initiative des hôpitaux amis des bébés (IHAB) dans les hôpitaux et polycliniques. Après 1 an d'IHAB, les taux d'allaitement exclusif à 3 mois (selon définition du chapitre 1) étaient de 43,3 % dans les établ. d'intervention c. 6,4 % dans les établ. témoins ; et à 6 mois, de 7,9 % c. 0,6 %. Après un an d'IHAB, la fréquence de respiration sifflante et d'eczéma atopique dans les établ. d'intervention (plus allaités) est comparée à celle dans les établ. témoins (moins allaités).	*Respiration sifflante récurrente* : 2 épisodes ou plus, diagnostiqué par un pédiatre. *Eczéma atopique* : diagnostiqué par un pédiatre ; étaient classifiés comme de l'eczéma atopique les érythèmes s'ils duraient au moins 2 semaines ou réapparaissaient après une disparition d'au moins 1 semaine, s'ils étaient accompagnés de démangeaisons et étaient situés au visage ou sur la surface correspondant aux muscles extenseurs des bras ou des jambes.	Établ. d'intervention randomisés comparables quant à l'âge de la mère, sa scolarité, nombre d'enfants dans le foyer, tabagisme pendant la grossesse, césarienne, sexe de l'enfant, poids de naissance et score Apgar à la naissance. Ajustement individuel additionnel pour : poids de naissance, nombre d'autres enfants dans le foyer et tabagisme maternel durant la grossesse (respiration sifflante récurrente) ; histoire familiale d'atopie dans la parenté du premier degré (eczéma atopique).	*Respiration sifflante récurrente* : • réduction non significative du risque dans le groupe d'intervention (plus allaités) comparativement au groupe témoin (RR 0,70 ; IC à 95 % : 0,29-1,70). = *Eczéma atopique* : • réduction du risque de 46 % dans le groupe d'intervention (plus allaités) comparativement au groupe témoin (0,54 ; 0,31-0,95). + Il n'y avait pas de différence significative à 12 mois pour les deux résultats d'intérêt selon que les enfants avaient été allaités exclusivement pendant 3 mois ou au moins 6 mois. =

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

Tableau 10.6 *(suite)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les maladies atopiques infantiles

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Oddy et Peat, 2003[39] Revue systématique	29 études révisées ; 15 retenues	Non définie ; études retenues devaient respecter les critères énoncés par Kramer, 1988 (voir chapitre 8) ; des 29 études évaluées, 15 respectaient ces critères, 2 étaient imprécises et 12 ne les respectaient pas.	Variable selon les études ; comparaison le plus souvent faite entre des enfants allaités (durée et exclusivité variables) et des enfants non allaités.	Variable selon les études ; les études couvraient les résultats d'intérêt suivants : • eczéma, • respiration sifflante, • symptômes respiratoires, • dermatite atopique, • manifestations atopiques diverses.	Variable selon les études ; pouvaient ajuster pour un ou plusieurs des facteurs suivants : saison, histoire familiale d'atopie, tabagisme, indicateurs socioéconomiques, éducation de la mère, race, poids à la naissance, sexe, âge de la mère, année de construction de la maison, présence d'animaux à la maison, fréquentation de garderie.	Des 15 études qui respectaient les critères de Kramer (1988), toutes ont montré un effet protecteur de l'allaitement. + Des 12 autres études, 3 ont montré un effet négatif de l'allaitement, 4 ont montré un effet protecteur de l'allaitement et 5 n'ont montré aucun effet de l'allaitement.

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Tableau 10.6 *(suite)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les maladies atopiques infantiles

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
van Odijk *et al.*, 2003[46] Revue systématique par un comité multidisciplinaire.	132 articles examinés, 56 retenus.	Recherche sur MEDLINE pour articles publiés avant octobre 2001. 132 articles recensés initialement ; 56 études dites « concluantes » retenues avec critères d'inclusion : 45 traitaient de l'association entre l'allaitement et les manifestations atopiques, dont 19 chez des enfants avec histoire familiale d'atopie.	Variable selon les études ; classé en 3 groupes : *i*) allaitement exclusif (définition OMS ; voir chapitre 1), *ii*) allaitement partiel, *iii*) tout allaitement. Ont également examiné les différents types de préparations commerciales pour nourrissons et l'exposition au lait de vache.	Variable selon les études ; les études traitant d'allaitement couvraient les résultats d'intérêt suivants : • dermatite atopique, • respiration sifflante (récurrente, persistante), • allergie (alimentaire, gastro-intestinale, au lait de vache, symptômes allergiques), • sensibilisation aux œufs, • asthme, • eczéma (atopique), • rhinite (atopique), • infection du tractus respiratoire, • fièvre des foins.	Variable selon les études ; la majorité des études ont ajusté leurs résultats pour au moins un facteur de confusion.	*Atopie chez enfants dans coupes transversales de populations* : • 14 études ont montré que l'allaitement réduisait le risque d'asthme, de respiration sifflante, de dermatite atopique et d'allergie au lait de vache ; • 6 études n'ont rapporté aucun effet de l'allaitement ; 2 études ont rapporté l'allaitement comme facteur de risque ; • l'effet protecteur était rapporté comme pouvant durer ≥ 5 ans et augmentait avec la durée d'allaitement au moins jusqu'à 4 mois. *Atopie chez enfants avec histoire familiale d'atopie* : La grande majorité des études examinées (17/19) ont montré ou leurs résultats suggèrent un effet protecteur de l'allaitement ; 2 n'ont montré ou ne suggèrent aucun effet. Le lait maternel semble avoir un effet protecteur qui durerait au moins de 1 à 3 ans. +

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

TABLEAU 10.6 *(SUITE)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les maladies atopiques infantiles

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Oddy *et al.*, 2002[47] Australie Cohorte prospective	2860 enfants inclus dans la cohorte à la naissance ; 2195 suivis jusqu'à l'âge de 6 ans par questionnaires (77 %) et 1820 ont subi l'examen clinique à 6 ans (64 %), dont 1596 le test de la piqûre pour l'atopie.	Information recueillie auprès des parents au moment du recrutement et à la naissance. Journal tenu par la mère pendant la 1re année (épisodes de maladie, histoire alimentaire, événements clés). Questionnaires remplis par les parents après la 1re, 2e, 3e et 6e année ; y compris allaitement (durée et exclusivité). Examen clinique effectué par une infirmière en pédiatrie à 1, 2, 3 et 6 ans ; y compris vérification du journal tenu par la mère à 1 an et mesures cliniques à 6 ans pour asthme, atopie, poids et taille.	Enfants classés dans un des 2 groupes suivants : *i*) allaitement exclusif < 4 mois *ii*) allaitement exclusif ≥ 4 mois où allaitement exclusif = jusqu'à ce que l'enfant consomme pour la 1re fois un lait autre que le lait maternel.	*Asthme courant* : diagnostiqué par un médecin et présence de respiration sifflante au cours de la dernière année. Ont aussi évalué l'*atopie* par un test de la piqûre à 4 allergènes communs ; enfants considérés atopiques lorsque la réaction à 1 des allergènes ou plus était supérieure, après 10 minutes, de 2 mm ou plus à la réaction à la solution témoin.	Sexe de l'enfant, âge gestationnel, exposition aux infections, tabagisme courant dans le ménage, âge et scolarité de la mère, revenu familial, âge à l'introduction des solides, toute exposition à des animaux de compagnie. Aussi, atopie chez l'enfant et asthme courant chez la mère défini comme de l'asthme courant avec respiration sifflante et utilisation de médicaments pour l'asthme au cours de la dernière année (lorsque l'enfant a 6 ans).	*Asthme courant chez l'enfant à 6 ans* : association significative avec : • asthme chez la mère (RR 3,42 ; IC à 95 % : 2,45-4,78 ; $p < 0,001$) ; • statut atopique de l'enfant (2,52 ; 1,88-3,39 ; $p < 0,001$) ; • allaitement exclusif de moins de 4 mois (1,35 ; 1,00-1,82 ; $p = 0,049$). +

\+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

Tableau 10.6 *(suite)*

Caractéristiques des études citées sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et les maladies atopiques infantiles

Référence	Nombre de sujets	Méthode de collecte des données	Mode d'alimentation infantile	Définition des résultats d'intérêt	Ajustement pour facteurs de confusion	Résultats
Oddy *et al.*, 2004[48] Australie Cohorte prospective	2860 enfants inclus dans la cohorte à la naissance ; 2195 suivis jusqu'à l'âge de 6 ans par questionnaires (77 %) et 1820 ont subi l'examen clinique à 6 ans (64 %), dont 1596 le test de la piqûre pour l'atopie.	Information recueillie auprès des parents au moment du recrutement et à la naissance. Journal tenu par la mère pendant la 1re année (épisodes de maladie, histoire alimentaire, événements clés). Questionnaires remplis par les parents après la 1re, 2e, 3e et 6e année ; y compris allaitement (durée et exclusivité). Examen clinique effectué par une infirmière en pédiatrie à 1, 2, 3 et 6 ans ; y compris vérification du journal tenu par la mère à 1 an et mesures cliniques à 6 ans pour asthme, atopie, poids et taille.	Chaque enfant classé selon : *i)* durée de l'allaitement exclusif en mois, c.-à-d. âge auquel autre lait est introduit ; *ii)* durée de l'allaitement total en mois, c.-à-d. âge auquel l'allaitement est arrêté ; *iii)* âge en mois auquel tout lait autre que le lait maternel est introduit.	*Asthme courant* : diagnostiqué par un médecin et présence de respiration sifflante au cours de la dernière année. Ont aussi évalué : • l'*atopie* par un test de la piqûre à 4 allergènes communs ; enfants considérés atopiques si la réaction à 1 des allergènes ou plus était supérieure, après 10 minutes, de 2 mm ou plus à celle à la solution témoin ; • l'*indice de masse corporelle (IMC)* à 6 ans ; ≥85e percentile = embonpoint ; et calculé un score de propension à l'embonpoint.	Pour analyse de l'IMC : sexe de l'enfant, âge gestationnel, poids et indice pondéral à la naissance, scolarité de la mère, son âge à la naissance, tabagisme durant la grossesse, allaitement (par mois). Pour l'analyse de l'asthme et de l'atopie : sexe de l'enfant, âge gestationnel, exposition précoce aux infections, tabagisme courant des parents, (positivité au test de la piqûre), asthme courant chez la mère, statut socioéconomique, scolarité et âge de la mère, revenu familial, présence de fratrie, âge d'introduction d'aliments solides, ascendance aborigène, âge au déclenchement de l'asthme.	*Asthme :* • l'allaitement conserve un effet protecteur même après que les résultats ont été ajustés pour l'IMC et les facteurs de risque qui y sont associés ; • pour chaque mois additionnel d'allaitement exclusif, le risque d'asthme était diminué de 4 % (RR 0,96 ; IC à 95 % : 0,92-1,00). + *Atopie :* • après ajustement pour l'IMC et les facteurs de risque associés, l'association avec l'allaitement était non significative. =

+ Effet protecteur de l'allaitement. = Absence d'effet observé.

Mini-glossaire

Maladies atopiques (ou atopie) : spectre de maladies allergiques donnant lieu à une variété de désordres cliniques qui incluent l'asthme, l'eczéma infantile, la dermatite atopique, la rhinite, la conjonctivite, la gastroentérite, l'allergie alimentaire, la dyspnée, le bronchospasme, la diarrhée, la sinusite, le laryngospasme, l'urticaire et l'anaphylaxie. L'atopie se caractérise par la présence de concentrations sanguines élevées de l'immunoglobuline E (IgE), qui peut mener à une hypersensibilité généralisée et de longue durée à des antigènes communs dans l'environnement, entre autres les acariens de la poussière domestique, les acariens dermatophagoïdes et le pollen.

Asthme : maladie chronique commune dans l'enfance ; elle résulte d'une interaction complexe entre plusieurs cellules, médiateurs et voies neurales, interaction qui mène à une réponse inflammatoire associée à une ypersensibilité des voies respiratoires. L'asthme se manifeste cliniquement par une toux récurrente irritante, une dyspnée paroxystique, une respiration sifflant , une expiration de longue durée ou une respiration oppressée.

Adapté de Oddy et Peat[39], p. 259.

Méta-analyses

Trois méta-analyses traitant de maladies atopiques pendant l'enfance[40-42] ont été publiées en 2001 et 2002. Les auteurs ont conclu que l'allaitement exclusif de trois mois exerçait un effet protecteur de l'ordre de 28 à 30 % contre l'asthme[40] et la dermatite atopique[41] ; ils ont également observé une association presque significat ve entre une même durée de l'allaitement exclusif et la rhinite allergique[42]. Dans le cas de l'asthme et de la dermatite atopique, l'effet était plus marqué dans les études réalisées chez les enfants présentant une histoire familiale d'atopie que dans celles réalisées chez des populations combinées (asthme RC 0,52 ; IC à 95 % : 0,35-0,79[40] ; dermatite atopique 0,58 ; 0,41-0,92[41]). Les auteurs soutiennent que l'allaitement exclusif pendant les premiers mois devrait être fortement conseillé aux mères de nourrissons présentant une histoire familiale d'atopie, comme moyen possible d'atténuer ou même de prévenir la dermatite atopique et les allergies respiratoires.

Essai randomisé

Dans leur étude effectuée au Bélarus (décrite au chapitre 9), où les établissements avaient été randomisés, Kramer *et al.*[43] ont conclu que les enfants suivis dans les établissements d'intervention (plus allaités) souffraient significat vement moins d'eczéma atopique au cours de leur première année de

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

vie que les enfants suivis dans les établissements témoins (moins allaités). Lorsqu'ils comparaient les enfants allaités exclusivement pendant trois mois (suivi d'un allaitement mixte jusqu'à au moins 6 mois) aux enfants allaités exclusivement pendant six mois ou plus, ils ont noté le même effet de protection contre l'eczéma atopique pendant la première année [44]. Autrement dit, un allaitement exclusif de six mois n'offrait pas de protection additionnelle par rapport à un allaitement exclusif de trois mois suivi d'un allaitement mixte jusqu'à au moins 6 mois. Leurs observations sur la respiration sifflant récurrente montrent également une tendance vers un effet protecteur de l'allaitement au cours de la première année [43].

Revues

Deux revues systématiques sur l'association entre l'allaitement et les maladies atopiques ont été publiées en 2003. La première, celle d'Oddy et Peat[39], a été effectuée en se basant sur les critères énoncés par Kramer en 1988[45] (décrits au chapitre 8). Les chercheures n'ont retenu que des études prospectives afin d'éviter tout biais de rappel. Quinze des 29 études évaluées satisfaisaient, selon elles, à tous les critères de Kramer [45], deux manquaient de précision et 12 n'y satisfaisaient pas. Toutes les études répondant à l'ensemble de ces critères ont montré un effet protecteur de l'allaitement. Parmi les 12 qui n'y satisfaisaient pas, trois ont montré un effet négatif de l'allaitement, quatre un effet positif, et cinq n'ont montré aucun effet. En se basant uniquement sur les 15 études répondant à tous les critères de qualité, Oddy et Peat [39] concluent à un effet protecteur de l'allaitement contre les maladies atopiques dans l'enfance ou, autrement dit, que l'alimentation infantile qui repose sur l'utilisation de préparations commerciales est associée à un risque plus élevé. Elles soulignent cependant qu'il reste à confirmer si cet effet protecteur se maintient à l'adolescence et à l'âge adulte. Pour ce faire, des études longitudinales de plus grande envergure sont nécessaires.

Presque simultanément, une autre revue[46] a été publiée par un groupe d'experts scandinaves issus de plusieurs disciplines : nutrition, pédiatrie, immunologie, allergologie, épidémiologie, microbiologie et médecine du travail et environnementale. Ils ont revu la littérature publiée entre 1966 et 2000 sur le mode d'alimentation dans la petite enfance et son effet sur les manifestations ultérieures d'atopie. À partir d'un examen approfondi (mesures d'exposition, effets sur la santé, méthodes statistiques utilisées,

etc.) de 132 articles, 64 ont été jugés comme « non informatifs » ou « non concluants », 12 ont été rejetés parce qu'ils ne satisfaisaient pas aux critères d'inclusion, 56 ont été jugés « concluants » et ont donc été retenus.

Parmi les articles retenus, 14 études effectuées sur des échantillons transversaux de populations portent à croire que l'allaitement réduit le risque d'asthme, de respiration sifflante, de dermatite atopique et d'allergie au lait de vache ; six études n'ont révélé aucun effet et selon deux études, l'allaitement serait plutôt un facteur de risque. Dans la grande majorité (17/19), des études menées auprès d'enfants présentant une histoire familiale d'atopie, les chercheurs [46] ont rapporté ou suggèrent un effet protecteur de l'allaitement ; deux études n'ont montré ou ne laissent entrevoir aucun effet.

À la suite de leur analyse, ce groupe d'experts s'est entendu sur les conclusions suivantes relatives à l'alimentation infantile.

« Pour tous les enfants :

1. L'allaitement exclusif réduit le risque d'asthme. (Note. – La défi nition de l'asthme fait référence à celle des auteurs de chacune des études retenues.)
2. Tout allaitement diminue le risque de respiration sifflante. (Not : la respiration sifflante est principalement causée par une infectio virale.)
3. Ces effets protecteurs augmentent avec la durée de l'allaitement jusqu'à au moins 4 mois.
4. Les effets protecteurs semblent persister au moins durant la première décennie.
5. L'allaitement protège contre le développement de la dermatite atopique.
6. L'exposition à de petites quantités de lait de vache durant les premiers jours de vie semble augmenter le risque d'allergie à ce lait.

Pour les enfants avec une histoire familiale d'atopie :

1. Les effets bénéfiques de l'allaitement observés chez tous le enfants sont particulièrement marqués chez les enfants présentant une histoire familiale d'atopie. De plus, l'allaitement protège contre l'allergie au lait de vache.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

2. Lorsque l'allaitement se révèle insuffisant, les préparations commerciales à base de lait de vache largement hydrolysé, par opposition aux préparations à base lait de vache ordinaires, réduisent le risque d'allergie au lait de vache.
3. Les préparations commerciales à base de lait de vache largement hydrolysé réduisent également, jusqu'à un certain point, le risque de développer une dermatite atopique et de l'asthme ou autre maladie asthmatiforme[46] » (traduction libre, p. 841).

Autres études

Un grand nombre d'études publiées avant 2001 et même un peu après ont déjà été incluses dans les divers travaux présentés précédemment et, par conséquent, ne seront pas revues ici. Nous n'avons pas tenté de dépouiller toutes celles qui ont été publiées depuis, mais les résultats de certaines études prospectives apportent un nouvel éclairage concernant la possibilité que diverses variables puissent modifier l'association entre l'allaitement e les maladies atopiques, particulièrement en ce qui a trait à l'asthme.

En 2002, Oddy *et al.*[47] ont publié une étude ayant pour but d'explorer si la présence d'asthme chez la mère modifiait l'association entre l'allaitement et l'asthme chez l'enfant. Pour ce faire, ils ont suivi plus de 2000 enfants australiens jusqu'à l'âge de 6 ans. D'après leurs résultats, les enfants allaités exclusivement pendant moins de quatre mois présentaient un risque plus élevé, d'environ 35 %, de présenter de l'asthme à 6 ans, comparativement aux enfants allaités exclusivement pendant quatre mois ou plus (RC 1,35 ; IC à 95 % : 1,00-1,82 ; $p = 0{,}049$). Cet effet était indépendant de la présence d'asthme chez la mère et de la présence d'atopie chez l'enfant.

De même, puisque l'obésité a été associée à un risque d'asthme plus élevé, l'équipe d'Oddy a aussi vérifié, chez la même cohorte, si l'association entre l'allaitement et l'asthme était influencée par l'indice de mass corporelle (IMC) de l'enfant[48]. La protection offerte par l'allaitement exclusif se maintenait même après ajustement pour l'IMC. Dans cette étude, pour chaque mois additionnel où l'introduction d'autres laits a été retardée, le risque d'asthme était réduit de 4 % (RC 0,96 ; IC à 95 % : 0,92-1,00). Ce résultat vient souligner une fois de plus l'importance de favoriser autant que faire se peut l'allaitement exclusif pendant les premiers mois.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Mécanismes d'action potentiels

Les connaissances de la biochimie du lait humain appuient la plausibilité biologique de l'ef fet protecteur présumé de l'allaitement sur les maladies atopiques et, encore ici, cette protection pourrait être associée à une combinaison de mécanismes. Le lait humain est riche en une variété de substances bénéf ques, comme des molécules antimicrobiennes, immunomodulatrices et bioacti ves qui influeraient directement sur la compétence du systèm immunitaire du nouv eau-né. Aussi, le nourrisson allaité e xclusivement est-il moins e xposé à des antigènes e xogènes, ce qui réduit son risque de sensibilisation. Il est en outre mieux protégé des infections qui peuv ent être un stimulus important dans le dév eloppement d'atopies. Le lait maternel est également une source importante d'acides gras omég a-3 qui ont aussi des effets anti-inflammatoires. Un autre mécanisme vient du concours possibl de dif férentes composantes du lait humain dans la maturation du tractus gastro-intestinal, particulièrement dans le dév eloppement de la muqueuse et de la flore intestinales. ar ailleurs, trop peu d'études jusqu'à maintenant ont porté sur l'ef fet dose-réponse dans l'association entre l'allaitement et les maladies atopiques. Une telle vérification contri uera probablement à conf rmer les mécanismes de prév ention de ces maladies.

Quant à l'e xplication des résultats parfois contradictoires trouvés dans la littérature, Hanson *et al.*[49] de même que v an Odijk *et al.*[46] pensent que ces contradictions pourraient être attrib uables, du moins en partie, à un régime alimentaire chez la mère présentant un ratio éle vé d'acides gras oméga-6 : oméga-3. La teneur du lait humain en acides gras polyinsaturés à longue chaîne (A GPILC) dépend en partie de l'alimentation de la mère (chapitres 5 et 6). Le ratio omég a-6 : oméga-3 des mères aux États-Unis (Arizona) et en Allemagne, où certains chercheurs ont observé que des enfants allaités par une mère atopique couraient un risque plus grand de maladie atopique, pourrait être plus élevé que celui des mères australiennes chez qui l'allaitement a vait conservé son ef fet protecteur.

Des considérations méthodologiques continuent par ailleurs d'entraver l'interprétation de plusieurs des résultats obtenus jusqu'à maintenant et, de ce fait, elles freinent les conclusions que l'on peut en tirer ou l'atteinte de consensus. Oddy et Peat[39] soulignent que divers enjeux compliquant l'interprétation des résultats ne sont pas toujours suf fisamment pris en considéra tion. Entre autres, étant donné que l'asthme et l'atopie sont des maladies complexes et multifactorielles, il est probable que la plupart de leurs déter - minants (y compris l'allaitement) ont un ef fet relati vement modeste sur la maladie si on les considère isolément. Sur la base des méta-analyses publiées

jusqu'à présent, l'allaitement amènerait une réduction de l'ordre de 20 à 30 % du risque d'atopie et d'asthme. Même si ce pourcentage peut sembler faible, il n'est pas négligeable d'un point de vue de santé publique. Néanmoins, si la puissance statistique des études est insuffisante, même si ell semble adéquate selon les critères classiques, l'interprétation des différents résultats non significatifs pourrait être trompeuse. ar exemple, le besoin d'ajuster les résultats pour tenir compte des facteurs qui seraient en fait impliqués dans les voies causales de la maladie, tout comme l'interaction possible avec une troisième variable clé, pourrait diminuer la puissance statistique d'une étude et ainsi compliquer l'interprétation des résultats.

De même, il faut porter une attention particulière au classement des données, tant celles relatives au mode d'alimentation que celles liées aux résultats d'intérêt, particulièrement si elles sont obtenues de façon rétrospective. À titre d'exemple, les résultats peuvent être embrouillés par l'introduction précoce de préparations commerciales, car même une petite quantité introduite dans les premiers jours ou les premières semaines pourrait interférer avec le développement du système immunitaire du nourrisson, même si la mère l'allaite ensuite de façon prédominante. Certaines études n'ont pas établi cette distinction.

AUTRES MALADIES CHRONIQUES

D'autres maladies chroniques ont été associées au mode d'alimentation dans l'enfance et continuent de faire l'objet de recherches. Mentionnons brièvement le cas des maladies inflammatoires de l'intestin et de la maladi cœliaque.

Plusieurs études permettent de penser que l'allaitement offrirait une protection contre la colite ulcéreuse et la maladie de Crohn. Une méta-analyse[50] récente sur le sujet comportant 17 études a montré une réduction de 33 % du risque de la maladie de Crohn (RC 0,67 ; IC à 95 % : 0,52-0,86) et de 23 % pour la colite ulcéreuse (0,77 ; 0,61-0,96) chez les enfants qui avaient été allaités (la durée et l'exclusivité ne pouvaient être déterminées dans la majorité des études). Selon les auteurs, seules quatre études sur la maladie de Crohn, et le même nombre pour la colite ulcéreuse, étaient dites de « haute » qualité. Parmi celles-ci, les rapport des cotes étaient respectivement de 0,45 (0,26-0,79) et de 0,56 (0,38-0,81). Ces résultats appuient l'hypothèse que l'allaitement serait associé à un risque moindre de maladies inflammatoires de l'intestin.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

En ce qui concerne la maladie cœliaque (maladie auto-immune; aussi appelée entéropathie au gluten), diverses études ont permis d'observer *i*) une diminution de l'incidence de la maladie parmi les enfants allaités au moment où est introduit le gluten dans leur alimentation ; *ii*) une plus longue durée de l'allaitement chez ceux qui ne souffrent pas de la maladie; *iii*) un délai dans le déclenchement de la maladie chez les enfants allaités plus longtemps ; et *iv*) une introduction plus tardive du gluten chez les enfants allaités[2]. Davis[2] avançait, à partir des données existantes en 2001, que les enfants devraient être allaités au moment où le gluten est introduit et qu'ils devraient continuer de l'être par la suite pendant plusieurs mois. D'autres études ou revues plus récentes montrent aussi un effet protecteur de l'allaitement sans toutefois pouvoir l'expliquer[51-53].

CONCLUSION

Lorsqu'on aborde la littérature scientifique, il faut toujours garder à l'esprit qu'aucune étude individuelle ne pourra apporter une réponse définitive à la question de savoir si une exposition particulière (comme l'allaitement) prévient ou cause une pathologie (l'obésité ou un type de cancer, par exemple). Pour reprendre une analogie faite par Nommsen-Rivers[54] dans un article traitant du cancer, il faut plutôt voir chaque étude comme une pièce d'un casse-tête géant. De la même façon qu'une seule pièce ou qu'une seule section du casse-tête ne peut nous donner une idée précise de l'image représentée, une seule publication – même la meilleure étude, revue ou méta-analyse – ne nous permet pas de saisir tous les tenants et aboutissants des éléments associés à une pathologie particulière. C'est plutôt la juste interprétation de l'ensemble des données existantes, en tenant compte de leurs forces et de leurs limites, qui nous permettra éventuellement de mieux comprendre le rôle des différents éléments qui contribuent à une pathologie et, dans le cas qui nous intéresse ici, la part de l'allaitement dans ce casse-tête.

Les résultats des études examinées par Butte[1] et Davis[2], respectivement sur l'obésité et sur d'autres maladies chroniques, faisaient ressortir un léger effet protecteur de l'allaitement. L'examen des études sur le sujet qui se sont ajoutées par la suite renforce généralement le constat d'un effet protecteur de l'allaitement pour la plupart des problèmes examinés. Toutefois, comme le nombre de cas de certaines pathologies, par exemple les cancers dans l'enfance, demeure relativement peu élevé et que de faibles taux d'allaitement perduraient jusqu'à tout récemment dans plusieurs

populations (amorce et durée), il est possible que diverses études n'aient pas été en mesure de déceler un effet protecteur, le cas échéant. De même, très peu d'études ont pu évaluer séparément l'effet de l'allaitement exclusif. Ainsi, le besoin de réaliser des études plus rigoureuses sur le sujet, prospectives autant que possible, demeure. Les chercheurs devront préciser davantage les définitions qu'ils utiliseront, tant pour les modes d'alimentation qu pour les résultats d'intérêts, étudier l'effet dose-réponse possible de l'allaitement et prévoir de plus longues périodes de suivi. On peut cependant conclure comme suit, de façon provisoire pour chaque question examinée.

L'ensemble des données autorise à penser que l'allaitement aurait un léger effet protecteur contre la surcharge pondérale ou l'obésité ultérieures, soit une réduction du risque de 20 à 30 %[7]. Cet effet semble augmenter avec la durée de l'allaitement, surtout s'il se poursuit au-delà de 6 mois. On peut penser que, si cette réduction dans l'incidence de l'embonpoint et de l'obésité s'actualisait à l'échelle de la population, on pourrait également observer un recul des maladies qui y sont associées (diabète de type 2 et MCV par exemple).

Pour le diabète de type 1, plusieurs des dernières études continuent de montrer un léger effet protecteur de l'allaitement, surtout s'il est exclusif. Selon les études menées dans divers pays, la durée de l'allaitement associée à un effet protecteur varie entre deux et cinq mois pour un allaitement exclusif[19, 21], et de trois à sept mois pour tout allaitement[20, 21]. D'autres chercheurs[22] n'ont pas observé cet effet. Des études révèlent aussi une augmentation du risque avec l'introduction précoce de lait de vache[19], de laits industriels[21] ou d'aliments contenant du gluten[22].

L'allaitement semble associé négativement, quoique de façon modeste, à la pression artérielle (systolique −1,4 mmHG et diastolique −0,5 mmHg)[27]. Il n'est pas encore possible d'exclure le fait que d'autres facteurs de confusion soient responsables de cette association ou encore qu'elle puisse résulter d'un biais de publication. Si toutefois cette association s'avère causale, la réduction associée à l'allaitement pourrait être importante en santé publique, particulièrement dans les populations où l'utilisation des laits industriels est répandue. L'allaitement serait aussi associé à des taux moindres de cholestérol total (−0,18 mmol/l) et de lipoprotéines de faible densité (−0,20 mmol/l) à l'âge adulte[28]. Il s'agit d'une diminution de 0,2 écart type. Bien qu'elle soit modeste, cette diminution pourrait être associée à une réduction d'environ 10 % de l'incidence de maladies coronariennes.

Quant aux cancers dans l'enfance, les résultats des études plus récentes ajoutées à celles que Davis[2] a examinées en 2001 autorisent à croire que l'allaitement pourrait avoir un léger effet protecteur et que sa durée y jouerait un rôle. Cet effet protecteur de l'allaitement semble probable pour les leucémies et les lymphomes hodgkiniens et pourrait être plus prononcé lorsque l'allaitement se poursuit au-delà de 6 mois. Les données sont moins convergentes pour les lymphomes non hodgkiniens. L'allaitement pourrait également exercer un effet protecteur contre les cancers non hématologiques, entre autres le neuroblastome. Par ailleurs, à notre connaissance, aucune recherche n'a montré un risque de cancers infantiles moindre chez les enfants non allaités.

Un léger effet protecteur de l'allaitement contre l'asthme et les maladies atopiques est également possible, surtout chez les enfants présentant une histoire familiale d'atopie[39]. Bien que certains chercheurs aient obtenu des résultats contradictoires, des hypothèses plausibles ont été mises de l'avant pour les expliquer. D'autres travaux sur le sujet sont évidemment souhaitables, mais rien n'indique actuellement que l'on doive modifier les recommandations actuellement en vigueur pour la durée et l'exclusivité de l'allaitement.

Les nourrissons allaités pourraient aussi bénéficier des effets protecteurs de l'allaitement contre d'autres pathologies. C'est du moins ce que nous permettent de penser les résultats d'études menées sur les maladies inflammatoires de l'intestin[50] et sur la maladie cœliaque[2].

Somme toute, en se basant sur cet ensemble de données touchant plusieurs maladies chroniques, il paraît avisé de considérer l'allaitement comme exerçant un effet protecteur modéré contre celles-ci. **Avec une réduction possible du risque de l'ordre de 10, 20 ou 30 %, il s'agirait d'un facteur non négligeable de prévention sur le plan de la santé publique. En effet, l'allaitement pourrait avoir des effets remarquables à l'échelle des populations, sans compter ceux qu'il a sur les personnes directement touchées.** Comme l'écrivait récemment Parker[36] au sujet des cancers, « une préparation pharmaceutique commerciale ayant les propriétés du lait maternel vaudrait une fortune – si les gens pouvaient croire en son omnipotence ! » (p. 157, traduction libre).

Références

1. N.F. Butte (2001). « The Role of Breastfeeding in Obesity », *Pediatr Clin North Am*, *48*(1) : 189-198.
2. M.K. Davis (2001). « Breastfeeding and Chronic Disease in Childhood and Adolescence », *Pediatr Clin North Am*, *48*(1) : 125-141, ix.
3. M.S. Fewtrell (2004). « The Long-term Benefits of H ving Been Breast-fed », *Current Paediatrics*, *14*(2) : 97-103.
4. World Health Organization (2003). *Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases*, Genève, Technical report series 916, Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation, <www.who.int/nut/documents/trs_916.pdf> (consulté en août 2005).
5. B.A. Swinburn, I. Caterson, J.C. Seidell et W.P. James (2004). « Diet, Nutrition and the Prevention of Excess Weight Gain and Obesity », *Public Health Nutr*, *7*(1A) : 123-146.
6. K.G. Dewey (2003). « Is Breastfeeding Protective Against Child Obesity ? », *J Hum Lact*, *19*(1) : 9-18.
7. S. Arenz, R. Ruckerl, B. Koletzko et R. von Kries (2004). « Breast-feeding and Childhood Obesity : A Systematic Review », *Int J Obes Relat Metab Disord*, *28*(10) : 1247-1256.
8. L.M. Grummer-Strawn et Z. Mei (2004). « Does Breastfeeding Protect Against Pediatric Overweight ? Analysis of Longitudinal Data from the Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance System », *Pediatrics*, *113*(2) : e81-e86.
9. E.M. Taveras, K.S. Scanlon, L. Birch, S.L. Rifas-Shiman, J.W. Rich-Edwards et M.W. Gillman (2004). « Association of Breastfeeding with Maternal Control of Infant Feeding at Age 1 Year », *Pediatrics*, *114*(5) : e577-583.
10. A. Lucas, S. Boyes, S.R. Bloom et A. Aynsley-Green (1981). « Metabolic and Endocrine Responses to a Milk Feed in Six-day-old Term Infants : Differences Between Breast and Cow's Milk Formula Feeding », *Acta Paediatr Scand*, *70*(2) : 195-200.
11. M.J. Heinig, L.A. Nommsen, J.M. Peerson, B. Lonnerdal et K.G. Dewey (1993). « Energy and Protein Intakes of Breast-fed and Formula-fed Infants During the First Year of Life and Their Association with Growth Velocity : The DARLING Study », *Am J Clin Nutr*, *58*(2) : 152-161.
12. K. Borch-Johnsen, G. Joner, T. Mandrup-Poulsen, M. Christy, B. Zachau-Christiansen, K. Kastrup *et al.* (1984). « Relation Between Breast-feeding and Incidence Rates of Insulin-dependent Diabetes Mellitus. A Hypothesis », *The Lancet*, *2*(8411) : 1083-1086.
13. S.M. Virtanen et M. Knip (2003). « Nutritional Risk Predictors of Beta Cell Autoimmunity and Type 1 Diabetes at a Young Age », *Am J Clin Nutr*, *78*(6) : 1053-1067.
14. H.C. Gerstein (1994). « Cow's Milk Exposure and Type I Diabetes Mellitus. A Critical Overview of the Clinical Literature », *Diabetes Care*, *17*(1) : 13-19.
15. J.M. Norris et F.W. Scott (19960. « A Meta-analysis of Infant Diet and Insulin-dependent Diabetes Mellitus : Do Biases Play a Role ? », *Epidemiology*, *7*(1) : 87-92.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

16. I. Thorsdottir, B.E. Birgisdottir, I.M. Johannsdottir, D.P. Harris, J. Hill, L. Steingrimsdottir *et al.* (2000). « Different Beta-casein Fractions in Icelandic Versus Scandinavian Cow's Milk May Influence Diabetogenicity of Cow's Milk in Infancy and Explain Low Incidence of Insulin-dependent Diabetes Mellitus in Iceland », *Pediatrics*, *106*(4) : 719-724.

17. J.N. Kostraba, K.J. Cruickshanks, J. Lawler-Heavner, L.F. Jobim, M.J. Rewers, E.C. Gay *et al.* (1993). « Early Exposure to Cow's Milk and Solid Foods in Infancy, Genetic Predisposition, and Risk of IDDM », *Diabetes*, *42*(2) : 288-295.

18. F. Perez-Bravo, E. Carrasco, M.D. Gutierrez-Lopez, M.T. Martinez, G. Lopez et M.G. de los Rios (1996). « Genetic Predisposition and Environmental Factors Leading to the Development of Insulin-dependent Diabetes Mellitus in Chilean Children », *J Mol Med, 74*(2) : 105-109.

19. T. Kimpimaki, M. Erkkola, S. Korhonen, A. Kupila, S.M. Virtanen, J. Ilonen *et al*. (2001). « Short-term Exclusive Breastfeeding Predisposes Young Children with Increased Genetic Risk of Type I Diabetes to Progressive Beta-cell Autoimmunity », *Diabetologia*, *44*(1) : 63-69.

20. N. Visalli, L. Sebastiani, E. Adorisio, A. Conte, A.L. De Cicco, R. D'Elia *et al.* (2003). « Environmental Risk Factors for Type 1 Diabetes in Rome and Province », *Arch Dis Child*, *88*(8) : 695-698.

21. V. Sadauskaite-Kuehne, J. Ludvigsson, Z. Padaiga, E. Jasinskiene et U. Samuelsson (2004). « Longer Breastfeeding Is an Independent Protective Factor Against Development of Type 1 Diabetes Mellitus in Childhood », *Diabetes Metab Res Rev*, *20*(2) : 150-157.

22. A.G. Ziegler, S. Schmid, D. Huber, M. Hummel et E. Bonifacio (2003). « Early Infant Feeding and Risk of Developing Type 1 Diabetes-associated Autoantibodies », *JAMA*, *290*(13) : 1721-1728.

23. M. Erkkola, H.M. Pigg, P. Virta-Autio, A. Hekkala, E. Hypponen, M. Knip *et al.* (2005). « Infant Feeding Patterns in the Finnish Type I Diabetes Prediction and Prevention Nutrition Study Cohort », *Eur J Clin Nutr*, *59*(1) : 107-113.

24. C. Howard, F. Howard, R. Lawrence, E. Andresen, E. DeBlieck et M. Weitzman (2000). « Office Prenatal Formula Advertising and Its Effect on Breast-feeding Patterns », *Obstet Gynecol*, *95*(2) : 296-303.

25. Instituts de recherche en santé du Canada (2002). *La ministre McLellan lance le plus important essai clinique chez les enfants au Canada – Le Canada affectera 10 millions de dollars pour prévenir l'apparition du diabète de type 1 à ses tout débuts*, le 10 juin, communiqué 2002-18, <www.cihr-irsc.gc.ca/f/8035.html>, <www.cihr-irsc.gc.ca/f/8035.html> (dernière mise à jour en avril 2003 ; consulté en mars 2005).

26. C.G. Owen, P.H. Whincup, J.A. Gilg et D.G. Cook (2003). « Effect of Breast Feeding in Infancy on Blood Pressure in Later Life : Systematic Review and Meta-analysis », *BMJ*, *327*(7425) : 1189-1195.

27. R.M. Martin, D. Gunnell et G. Davey Smith (2005). « Breastfeeding in Infancy and Blood Pressure in Later Life : Systematic Review and Meta-Analysis », *Am. J. Epidemiol, 161*(1) : 15-26.

28. C. Owen, P. Whincup, C. Odoki, J. Gilg et D. Cook (2002). « Infant Feeding and Blood Cholesterol : A Study in Adolescents and a Systematic Review », *Pediatrics*, *110* : 597-608.

29. A. Singhal, T.J. Cole, M. Fewtrell et A. Lucas (2004). « Breastmilk Feeding and Lipoprotein Profile in Adolescents Born Preterm : Follow-up of a Prospective Randomised Study », *The Lancet*, *363*(9421) : 1571-1578.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

30. V. Beral, N.T. Fear, F. Alexanderv et P. Appleby (2001). « Breastfeeding and Childhood Cancer », *British Journal of Cancer*, *85*(11) : 1685-1694.
31. M.L. Kwan, P.A. Buffle, B. Abrams et V.A. Kiley (2004). « Breastfeeding and the Risk of Childhood Leukemia : A Meta-analysis », *Public Health Rep*, *119*(6) : 521-535.
32. Institut national du cancer du Canada (2005). *Statistiques canadiennes sur le cancer 2005*, Toronto, avril, <www.cancer.ca/vgn/images/portal/cit_86755361/18/13/399036039cw_stats_2005_fr.pdf> (consulté en juin 2005).
33. C. Infante-Rivard, I. Fortier et E. Olson (2000). « Markers of Infection, Breast-feeding and Childhood Acute Lymphoblastic Leukaemia », *Br J Cancer, 83*(11) : 1559-1564.
34. N. Jourdan-Da Silva, Y. Perel, F. Méchinaud, E. Plouvier, V. Gandemer, P. Lutz *et al.* (2004). « Infectious Diseases in the First Year of Life, Perinatal Characteristics and Childhood Acute Leukaemia », *British Journal of Cancer*, *90*(1) : 139-145.
35. J.L. Daniels, A.F. Olshan, B.H. Pollock, N.R. Shah et D.O. Stram (2002). « Breast-feeding and Neuroblastoma, USA and Canada », *Cancer Causes Control*, *13*(5) : 401-405.
36. L. Parker (2001). « Breast-feeding and Cancer Prevention », *Eur J Cancer*, *37*(2) : 155-158.
37. M. Svensson, C. Duringer, O. Hallgren, A.K. Mossberg, A. Håkansson, S. Linse *et al.* (2002). « Hamlet : A Complex from Human Milk that Induces Apoptosis in Tumor Cells but Spares Healthy Cells », *Adv Exp Med Biol*, *503* : 125-132.
38. R. Dundaroz, H.I. Aydin, H. Ulucan, V. Baltaci, M. Denli et E. Gokcay (2002). « Preliminary Study on DNA Damage in Non Breast-fed Infants », *Pediatr Int*, *44*(2) : 127-130.
39. W.H. Oddy et J.K. Peat (2003). « Breastfeeding, Asthma, and Atopic Disease : An Epidemiological Review of the Literature », *J Hum Lact*, *19*(3) : 250-261 ; quiz : 262-266.
40. M. Gdalevich, D. Mimouni et M. Mimouni (2001). « Breast-feeding and the Risk of Bronchial Asthma in Childhood : A Systematic Review with Meta-analysis of Prospective Studies », *J Pediatr*, *139*(2) : 261-266.
41. M. Gdalevich, D. Mimouni, M. David et M. Mimouni (2001). « Breast-feeding and the Onset of Atopic Dermatitis in Childhood : A Systematic Review and Meta-analysis of Prospective Studies », *J Am Acad Dermatol*, *45*(4) : 520-527.
42. A. Mimouni Bloch, D. Mimouni, M. Mimouni et M. Gdalevich (2002). « Does Breastfeeding Protect Against Allergic Rhinitis During Childhood ? A Meta-analysis of Prospective Studies », *Acta Paediatr*, *91*(3) : 275-279.
43. M.S. Kramer, B. Chalmers, E.D. Hodnett, Z. Sevkovskaya, I. Dzikovich, S. Shapiro *et al.* (2001). « Promotion of Breastfeeding Intervention Trial (PROBIT) : A Randomized Trial in the Republic of Belarus », *JAMA*, *285*(4) : 413-420.
44. M.S. Kramer, T. Guo, R.W. Platt, Z. Sevkovskaya, I. Dzikovich, J.P. Collet *et al.* (2003). « Infant Growth and Health Outcomes Associated with 3 Compared with 6 Mo of Exclusive Breastfeeding », *Am J Clin Nutr*, *78*(2) : 291-295.
45. M.S. Kramer (1988). « Does Breast Feeding Help Protect Against Atopic Disease ? Biology, Methodology, and a Golden Jubilee of Controversy », *J Pediatr*, *112*(2) : 181-190.

46. J. van Odijk, I. Kull, M.P. Borres, P. Brandtzaeg, U. Edberg, L.A. Hanson *et al.* (2003). « Breastfeeding and Allergic Disease : A Multidisciplinary Review of the Literature (1966-2001) on the Mode of Early Feeding in Infancy and Its Impact on Later Atopic Manifestations », *Allergy*, *58*(9) : 833-843.
47. W.H. Oddy, J.K. Peat et N.H. de Klerk (2002). « Maternal Asthma, Infant Feeding, and the Risk of Asthma in Childhood », *J Allergy Clin Immunol*, *110*(1) : 65-67.
48. W.H. Oddy, J.L. Sherriff, N.H. de Klerk et G.E. Kendall (2004). « Breastfeeding, Body Mass Index, and Asthma and Atopy in Children », *Adv Exp Med Biol*, *554* : 387-390.
49. L.A. Hanson, M. Korotkova et E. Telemo (2003). « Breast-feeding, Infant Formulas, and the Immune System », *Ann Allergy Asthma Immunol*, *90*(6 Suppl. 3) : 59-63.
50. E. Klement, R.V. Cohen, J. Boxman, A. Joseph et S. Reif (2004). « Breastfeeding and Risk of Inflammatory Bowel Disease : A Systematic Review with Meta-analysis », *Am J Clin Nutr*, *80*(5) : 1342-1352.
51. S. Nash (2003). « Does Exclusive Breast-feeding Reduce the Risk of Coeliac Disease in Children ? », *Br J Community Nurs*, *8*(3) : 127-132.
52. U. Peters, S. Schneeweiss, E.A. Trautwein et H.F. Erbersdobler (2001). « A Case-control Study of the Effect of Infant Feeding on Celiac Disease », *Ann Nutr Metab*, *45*(4) : 135-142.
53. A. Ivarsson, O. Hernell, H. Stenlund et L.A. Persson (2002). « Breast-feeding Protects Against Celiac Disease », *Am J Clin Nutr*, *75*(5) : 914-921.
54. L.A. Nommsen-Rivers (2005). « Is Breastfeeding Protective Against Childhood Leukemia : Putting the Pieces of the Puzzle Together », *J Hum Lact*, *21*(1) : 83-85.

CHAPITRE 11

Le mode d'alimentation infantile et le développement de l'enfant

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Nous l'avons vu, le mode d'alimentation des nourrissons a des conséquences sur leur santé dont certaines peuvent se manifester jusqu'à l'âge adulte. Outre ces conséquences, y a-t-il une relation entre le mode d'alimentation des nourrissons et leur développement cognitif ou même physique ? C'est ce que nous tenterons d'élucider en examinant l'essentiel des données scientifiques dont on dispose à ce jour pour chacun de ce aspects du développement. Nous examinerons dans ce qui suit les principaux constats des dernières années sur ces sujets, et ce, de façon à ce que chacune puisse en tirer ses propres conclusions. Encore une fois, et à moins que ce ne soit spécifié autrement, lorsqu'il sera ait mention de différences entre les groupes de sujets, il s'agira de différences que les auteurs ont considéré comme étant significatves sur le plan statistique après ajustement pour les facteurs de confusion pris en compte dans l'analyse.

DÉVELOPPEMENT COGNITIF

S'il existe un sujet délicat pour un parent, c'est bien l'intelligence de son enfant. Les parents d'enfants allaités aiment bien penser que leurs rejetons sont plus intelligents tandis que ceux d'enfants non allaités vous diront que leur fille qui a été alimentée vec du lait à 3,25 % a fini son doctora ! Le sujet suscite donc souvent de la controverse dans la population. Or , cette controverse se poursuit aussi dans l'arène professionnelle et scientifique

En fait, plusieurs études ont montré que les enfants n'ayant jamais été allaités avaient un développement cognitif – ou un quotient intellectuel (QI) – inférieur à celui d'enfants allaités. On a aussi observé que plus la durée de l'allaitement était longue, plus la différence entre les deux groupes augmentait en faveur des enfants allaités. Par ailleurs, certaines études n'ont pas confirmé cette association. Les sceptiques soulignent que le études sur le sujet sont souvent interprétées de façon inappropriée, ou sans qu'on ait effectué suffisamment d'ajustements pour les acteurs de confusion éventuels tels le niveau socioéconomique de la mère, son niveau de scolarité, ses habiletés parentales, etc. Pour les raisons mentionnées au chapitre 8, il n'est en effet pas facile d'élucider une telle question.

Par exemple, les mères qui allaitent sont souvent plus instruites et issues d'un milieu plus favorisé que celles qui utilisent des préparations commerciales[1, 2]. Étant différentes les unes des autres, elles pourraient procurer à leurs enfants des interactions et des soins également distincts.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Aussi, le développement cognitif de ces derniers pourrait être différent sans que les écarts soient nécessairement associés à l'allaitement lui-même. De plus, comme nous l'avons déjà mentionné, une association ne signifie pas nécessairement une relation de cause à effet, et c'est ce qu'il faut tenter de clarifier en l'absence d'études randomisées.

La question suscite de plus en plus d'intérêt, comme en témoigne l'évolution du nombre d'études publiées sur le sujet au cours des dernières années. Depuis 1999, cinq spécialistes, ou groupes de spécialistes, ont tenté d'analyser ces divers travaux de façon à déterminer s'il existe une relation entre le mode d'alimentation infantile et le développement cognitif. Il s'agit de

- la méta-analyse d'Anderson *et al*. en 1999[3] ;
- l'évaluation critique de Drane et Logemann en 2000[4] ;
- la revue de Reynolds en 2001[5] ;
- la revue de Jain *et al*. en 2002[6] ;
- la revue de Rey[7] et l'évaluation critique de Burgard[8] en 2003.

Les analyses de ces auteurs seront brièvement discutées dans les pages qui suivent, de même que les cinq études publiées après la préparation de ces articles. Nous insisterons principalement sur les résultats ayant trait aux enfants nés à terme et en bonne santé.

Saviez-vous que...

Une recherche bibliographique sur PubMed réalisée en 2004 avec les mots clés breastfeeding *ou* breast-feeding *ou* human milk *ou* breast milk *et* cognitive*, a révélé 70 articles scientifiques sur le sujet répertoriés entre 1978 et 1998 ; en comparaison, 125 ont été répertoriés entre 1999 et 2004. Le sujet est d'actualité !*

Revue des études sur l'alimentation infantile et le développement cognitif

Méta-analyse

Dans leur méta-analyse parue en 1999, Anderson *et al*.[3] ont tenté de rassembler les études sur le mode d'alimentation infantile et le développement cognitif publiées dans les trois décennies antérieures. Ils cherchaient

à tirer des conclusions fondées sur un plus grand nombre de sujets et sur un meilleur contrôle des facteurs de confusion potentiels que chacune des études prises individuellement.

Vingt études provenant principalement de l’Angleterre et des États-Unis satisfaisaient aux trois critères de sélection suivants :

- avoir comparé des sujets principalement allaités à des sujets recevant principalement des préparations commerciales ;
- avoir mesuré l’effet principalement par un test de développement cognitif ou d’habiletés reconnu et pouvant être résumé en un seul résultat ;
- avoir testé les sujets entre l’enfance et l’adolescence.

De ces 20 études, 14 contenaient suffisamment d’information pour êtr retenues dont 11 présentaient les résultats avant et après avoir ajusté pour les facteurs de confusion. Les analyses ont été faites séparément sur toutes les observations des 14 études retenues et sur le sous-échantillon de ces 11 dernières (résultats présentés ici) ; les résultats de ces deux groupes étaient semblables. Ensemble, ces 11 études incluaient environ 10 000 enfants pour chaque mode d’alimentation.

Pour faciliter les comparaisons, tous les résultats ont été normalisés à une moyenne de 100 points et à un écart type de 10 à 20 points. L’écart type (ÉT) est une mesure de la dispersion des résultats autour de la moyenne ; dans une population distribuée normalement, 95 % de la population se situe entre plus ou moins deux ÉT de la moyenne.

Les auteurs estimaient qu’environ 15 cofacteurs étaient alors reconnus dans la littérature comme pouvant être associés à la fois au choix du mode d’alimentation et au développement de l’enfant (c’est-à-dire 15 facteurs de confusion potentiels). Pour les besoins de la méta-analyse, ils ont considéré qu’une étude était ajustée si les chercheurs effectuaient un ajustement pour au moins cinq de ces facteurs, ce qui pouvait être considéré raisonnable. Ces 15 facteurs de confusion potentiels sont :

- la durée de l’allaitement, la durée de la grossesse (âge gestationnel), le sexe, le rang dans la famille et le poids à la naissance de l’enfant ;
- chez la mère : l’âge, l’intelligence, le niveau de scolarité, la formation à la maternité ou au rôle parental et le tabagisme ;
- la taille de la famille, le statut socioéconomique et le niveau de scolarité du père, l’ethnie et les expériences dans l’enfance (non définies)

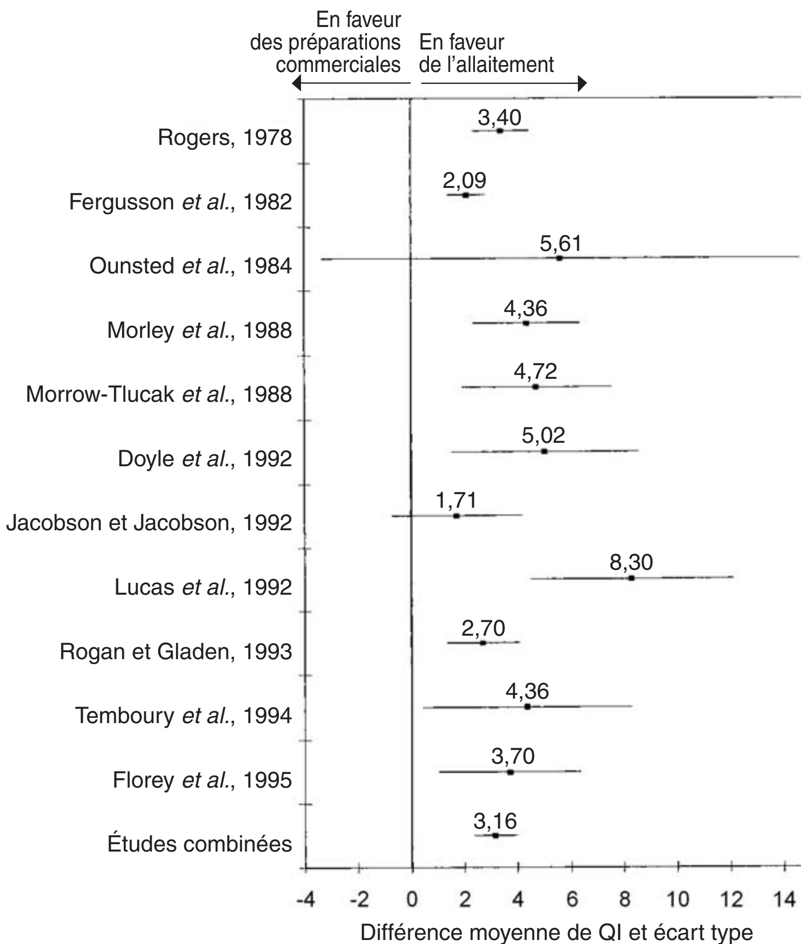
Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Les auteurs n'ont pas distingué entre l'allaitement exclusif ou partiel. Ils ont analysé leurs résultats individuellement et de façon combinée. Individuellement, chacune des 11 études retenues montrait un dév eloppement cognitif supérieur chez les enf ants ayant été allaités (comparati vement à celui des enfants non allaités). Cette dif férence est significat ve dans 9 des 11 études[3] . La figure 11.1 illustre la distri ution de la différence moyenne

FIGURE 11.1

Effet de l'allaitement comparé à celui des préparations commerciales pour nourrissons sur le score de développement cognitif : différences moyennes ajustées pour les facteurs de confusion



Adapté d'Anderson *et al*., 1999[3], p. 531 ; traduction libre, a vec permission.

de QI (avec l'écart type) entre les enfants allaités et non allaités. La différence est constamment positive, soit en faveur des enfants allaités. Les résultats de la méta-analyse[3], c'est-à-dire de l'analyse des données combinées des 11 études retenues, indiquent que :

- l'allaitement est associé à un développement cognitif (QI) supérieur de 3,2 points chez les enfants allaités comparativement à ceux non allaités ;
- les résultats sont homogènes et significatif ;
- le développement cognitif supérieur est détecté tôt dans l'enfance et se maintient pendant l'enfance et l'adolescence ;
- plus l'allaitement est long (au-delà de huit semaines), plus le développement cognitif est important ;
- les bébés de petit poids à la naissance profitent plus de l'allaitemen que ceux de poids normal : leur développement cognitif est supérieur de 5,8 points et de 2,66 points respectivement, par rapport aux bébés non allaités.

Revues

Publiée en 2000

Dite « évaluation critique », la revue de Drane et Logemann[4] a recensé 24 études publiées entre 1966 et 1998 portant sur des enfants nés entre 1960 et 1998 : 21 chez des enfants nés à terme, deux chez des bébés de petit poids à la naissance (prématurés) et une chez des bébés de faible poids pour l'âge gestationnel. Dans 19 d'entre elles, les chercheurs ont observé un développement cognitif supérieur chez les enfants qui avaient été partiellement ou exclusivement allaités comparativement à ceux qui n'avaient pas été allaités. Toutefois, seules six de ces 24 études satisfaisaient aux trois principaux critères méthodologiques proposés par Bauchner *et al.*[9] et présentés au chapitre 8 : définition claire du résultat (ici le dée-loppement cognitif), définition correcte du type d'alimentation inantile et contrôle des facteurs éventuels de confusion. Le quatrième critère de Bauchner *et al.*[9], « éviter les biais de détection », a été considéré non pertinent, puisque toutes les études évaluaient les habiletés cognitives de façon systématique. Le critère le plus souvent fautif concernait l'absence de distinction entre l'allaitement partiel et l'allaitement exclusif (seules six études rapportaient cette distinction).

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Parmi les six études qui répondaient à ces trois critères, quatre ont révélé un développement cognitif supérieur : une différence de 2 à 5 points chez les enfants allaités nés à terme (3 études) et de 8 points chez ceux de petit poids à la naissance (prématurés, 1 étude). La cinquième étude (Lucas *et al.*[10]) portait sur des enfants nés avant terme qui avaient reçu en supplément du lait maternel « d'égouttement » (soit le lait qui s'écoule d'un sein pendant que l'enfant tète l'autre et dont la densité énergétique est moindre) provenant de donneuses. Les auteurs de cette étude postulent que si les enfants avaient bénéficié du lait de leur propre mère, plus élevé en gras et en énergie (parce que leur bébé était né avant terme), leurs résultats auraient probablement été meilleurs. Ils soulignent aussi qu'il n'y avait aucune différence entre les résultats des enfants alimentés avec du lait humain de donneuses et ceux recevant une préparation commerciale adaptée aux prématurés. À l'inverse, une étude antérieure des mêmes auteurs[11] avait montré que les enfants prématurés recevant une préparation commerciale ordinaire avaient des résultats inférieurs quant à leur développement cognitif (et moteur) à ceux recevant une préparation adaptée aux prématurés. Lucas *et al.*[10] suggèrent donc que même si ce lait de donneuses est de densité nutritive inférieure au lait de la mère, il aurait permis de maintenir le développement cognitif de ces enfants nés avant terme au même niveau que celui des enfants alimentés avec une préparation adaptée (sans compter les autres bienfaits qu'ils auraient pu en retirer). La sixième étude (Malloy et Berendes)[12] avait été originalement planifiée pour suivre un groupe d'enfants nés à terme ayant été exposés en 1978 et 1979 à une préparation commerciale à base de soya déficiente en chlore (à la suite d'une erreur de production). Aucune association n'y a été observée entre le développement cognitif des enfants à 9 et 10 ans selon qu'ils avaient d'abord été allaités ou non. Toutefois, l'information sur la durée de l'allaitement a été obtenue de façon rétrospective lorsque les enfants avaient 9 ou 10 ans, ce qui pourrait réduire sa fiabilité. Drane et Logeman[4] postulent de plus que cette absence d'association pourrait aussi résulter du fait que l'allaitement exclusif n'avait duré que deux mois. À la suite de cette revue, ils[4] concluent que

- seules une minorité d'études répondent aux critères acceptables de validité, ce qui limite la possibilité d'obtenir une estimation réelle de l'association entre l'alimentation infantile et le développement cognitif ;
- la recherche jusqu'à maintenant ne révèle que les effets de durées relativement courtes d'allaitement partiel et de durées encore plus courtes d'allaitement exclusif ;

- les études qui distinguaient l’allaitement exclusif de l’allaitement partiel montraient une plus grande différence de QI en faveur des enfants allaités que les études qui ne faisaient pas cette distinction ;
- quatre des six études qui satisfaisaient aux trois principaux critères de rigueur ont révélé un QI supérieur de 2 à 5 points chez les enfants allaités nés à terme et de 8 points chez ceux nés avant terme.

Leurs résultats soulignent le potentiel que représente le type d’alimentation infantile pour la prévalence de handicaps de développement dans une population.

Publiée en 2001

En 2001, Reynolds[5] passe en revue le rôle du lait humain dans le développement neurologique chez les enfants nés à terme et chez les prématurés. Pour les enfants nés à terme, elle examine la méta-analyse d’Anderson, de même que trois études parues depuis cette dernière : celle de Jacobson *et al.*[13], celle de Malloy et Berendes[12] discutée ci-dessus et celle de Horwood et Fergusson[14]. Les chercheurs des deux premières ont conclu à une absence d’association, contrairement aux chercheurs de la troisième.

L’étude de Jacobson *et al*.[13] montrait initialement une association entre la durée de l’allaitement et le QI à 4 et à 11 ans. Cette association est demeurée significat ve, bien que moindre, après ajustement pour la scolarité de la mère et son niveau socioéconomique. Toutefois, après un ajustement additionnel pour le QI de la mère et ses habiletés parentales, l’association n’était plus significat ve. Reynolds[5] souligne toutefois que cette étude avait été planifiée pour vérifier l’ fet de l’exposition prénatale aux BPC (par la consommation de poissons contaminés du lac Michigan). Bien qu’il soit généralement reconnu que cette exposition peut nuire au développement cognitif (chapitre 15), ce qu’ont d’ailleurs observé ces mêmes auteurs[15], ces derniers n’auraient effectué ici aucun contrôle pour ce facteur. Reynolds ajoute que l’analyse aurait probablement dû tenir compte aussi de problèmes associés aux interrelations entre les divers facteurs de confusion potentiels. Il est donc difficile de conclure quant à l validité de ces résultats.

L’étude de Malloy et Berendes[12] a été discutée ci-dessus (dans la revue de Drane et Logemann[4], p. 366). La mesure rétrospective de la durée de l’allaitement quand les enfants avaient 9 ou 10 ans et la courte durée de l’allaitement chez le groupe « allaités » remettent en cause l’absence d’association observée entre le développement cognitif et le mode d’alimentation.

Enfin, Reynolds traite de l'étude de Horwood et Fergusson[14] qui ont suivi plus de 1000 enfants de la Nouvelle-Zélande de la naissance jusqu'à l'âge de 18 ans. Dans cette étude, on a distingué l'allaitement exclusif de l'allaitement partiel. Les mesures de résultats incluent des tests d'habiletés cognitives, des mesures de réussite scolaire et des évaluations de la performance scolaire telle qu'elle est perçue par les enseignants. Les auteurs ont ajusté leurs résultats pour les effets de 11 facteurs de confusion potentiels. Pour faciliter les comparaisons, tous les résultats ont été normalisés à une moyenne de 100 et une unité d'ÉT de 10 pour les tests standardisés et à une moyenne de 3 et une unité d'ÉT de 1 pour les évaluations des enseignants (tableau 11.1).

TABLEAU 11.1

Associations entre la durée de l'allaitement et les mesures d'habiletés cognitives, les évaluations par les enseignants de la performance scolaire, les tests standardisés de rendement scolaire et la réussite scolaire au secondaire, après ajustement pour les facteurs de confusion

Pour voir cette image, veuillez vous référer à la version imprimée.

Adapté de Horwood et Fergusson, 1998[14], p. e5 ; traduction libre, avec permission.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Même après ajustement pour les facteurs de confusion, la durée de l'allaitement y est associée à une augmentation faible mais significative du QI, sur 10 des 12 mesures de résultats évalués (performance sur les tests standardisés, évaluation par les enseignants de la performance en classe, rendement scolaire, etc.). Ainsi, les enfants allaités durant huit mois ou plus avaient des résultats moyens qui étaient de 0,11 à 0,30 écart type plus élevés que ceux des enfants non allaités. En outre,

- ces différences se sont maintenues de l'enfance jusqu'au début de la vie adulte et
- plus la période d'allaitement était longue, plus les différences étaient marquées.

Lorsque les mêmes analyses ont été répétées avec la durée de l'allaitement exclusif, les auteurs ont obtenu des résultats semblables, sur 9 des 12 résultats évalués.

Ces résultats sont cohérents avec ceux de la méta-analyse d'Anderson *et al.*[3]. Soulignons par ailleurs qu'un des indicateurs de la performance scolaire de Horwood et Fergusson[14] était le taux de décrochage scolaire : les enfants allaités pendant huit mois ou plus avaient 33 % moins d'abandons avant la fin du secondaire que ceux n'ayant jamais été allaités. Imaginons l'impact potentiel d'un tel résultat sur notre société s'il pouvait être reproduit !

Après avoir effectué cette revue, Reynolds[5] conclut que les effets de l'allaitement sur le développement cognitif semblent faibles ou négligeables chez les enfants nés à terme. À son avis, et malgré les résultats remarquables de Horwood et Fergusson[14], si les enfants sont en bonne santé, ces différences potentielles ne seraient pas importantes d'un point de vue clinique (c'est-à-dire pour un individu). Toutefois, l'auteure[5] note que de petites différences distribuées sur toute une population peuvent avoir un effet important pour l'ensemble de la société.

Bien que des préoccupations méthodologiques subsistent, les effets de l'allaitement chez les enfants nés avant terme pourraient être plus importants que chez ceux nés à terme. Reynolds[5] rappelle que, chez des prématurés de très petit poids à la naissance (moins de 750-1 000 g), on a observé des QI inférieurs de 13 points à ceux d'enfants témoins nés à terme et un risque que 50 % à 60 % d'entre eux aient besoin de services spéciaux à leur entrée à l'école. Elle souligne que, chez ces enfants, même de faibles améliorations du QI et de la fonction neurologique peuvent avoir un effet considérable.

Publiée en 2002

En 2002, Jain *et al.*[6] effectuent une autre revue des travaux publiés. Ils répertorient 40 études traitant de l'allaitement et de résultats cognitifs entre 1929 et 2001. Dans 68 % de ces études (soit 27 d'entre elles), les chercheurs concluent que l'allaitement favorise l'intelligence. Jain *et al.* exigent que les études satisfassent à huit critères méthodologiques pour être retenues dans leur analyse subséquente : quatre critères de définition adéquat du type d'alimentation, ajustement pour au moins deux importants facteurs de confusion, évaluation à l'aveugle, utilisation d'un test approprié et déclaration de l'ampleur de l'effet afin de permettre au lecteur de juger d l'importance clinique des résultats.

À leur avis, seules deux études se rapportant à des enfants nés à terme satisfont à ces critères. L'une d'elles porte à croire que l'allaitement favorise le développement intellectuel[16], l'autre non[17]. De l'avis de Jain *et al.*[6], bien que la majorité des études sur le sujet incitent à conclure que l'allaitement favorise le développement de l'intelligence, les résultats provenant d'études plus rigoureuses sont moins convaincants.

Publiées en 2003

En 2003, c'est au tour de Rey[7] d'examiner la question. Sa revue est faite à l'invitation d'un fabricant de préparations commerciales dans le contexte des efforts de cette entreprise pour améliorer la qualité des préparations commerciales pour nourrissons. Au début de 2002, le centre de recherche de cette multinationale convoque cinq experts en nutrition pédiatrique et développement du cerveau[18]. Ces chercheurs reconnaissent que les enfants allaités nés à terme et en bonne santé représentent le modèle de croissance et de développement optimal, notamment de développement du cerveau. Ils se demandent s'il est possible d'améliorer cette situation – au-delà du développement normal – et si les enfants recevant des préparations commerciales ont un déficit cognitif par rapport à ceux qui sont allaités. Il discutent également des méthodes d'évaluation du développement cognitif.

C'est dans ce contexte que Rey[7] revisite la méta-analyse d'Anderson *et al.*[3] de même que la revue de Drane et Logemann[4]. Il porte sur ces deux revues un regard assez critique sans toutefois bien préciser sa méthode. Par exemple, il cite l'étude de Jacobson *et al.*[13] pour démontrer que l'avantage sur le développement intellectuel initialement associé à l'allaitement était disparu après avoir contrôlé pour les facteurs de confusion éventuels. Cependant, comme plusieurs autres l'ont fait, il ne mentionne pas que l'étude

de Jacobson *et al*.[13] avait été planif ée pour vérifier l'e fet de l'exposition prénatale aux BPC. Or, aucun ajustement n'a été effectué dans cette étude pour ce facteur. Il[7] ne mentionne pas non plus le problème de multicolinéarité (interaction entre les facteurs de confusion) soulevé par Reynolds[5].

Rey[7] examine ensuite d'autres études citées dans la méta-analyse d'Anderson *et al*.[3] ou dans la revue de Drane et Logemann[4], mais toujours sans préciser comment il les choisit. Il conclut que, chez les enfants nés à terme, les effets de l'allaitement sur le développement semblent faibles ou négligeables dans les quelques études qui, à son avis, satisfont aux critères de validité généralement acceptés. Toutefois, il ne donne pas de précisions sur ces critères ni sur son analyse à cet effet. Rey est d'avis que, puisque des études randomisées sur le sujet ne peuvent être éthiquement justifiées, les conclusions d vraient se fonder sur de bonnes études longitudinales prospectives, ajustées pour suffisamment de acteurs de confusion potentiels, dont le QI de la mère et ses habiletés parentales. Ces deux variables sont d'ailleurs rarement mesurées directement. Ce sont cependant les habiletés parentales qui sont le plus souvent mises en cause par d'autres auteurs.

Cette revue de Rey[7] n'aurait peut-être pas dû être retenue dans ce chapitre, puisque l'auteur n'a défini ni ses critères ni sa méthode. Cepen dant, il s'agit d'un exemple du type d'écrits qui alimentent une controverse sans toutefois bien en définir les balises

Par ailleurs, à cette même rencontre, Burgard[8] présente une évaluation critique des méthodes utilisées dans les essais sur le développement cognitif. Il résume d'abord les conclusions des deux principales revues[3, 4] portant sur l'association entre le mode d'alimentation infantile et le développement cognitif. Son appréciation semble différer de celle de Rey[7]. Selon Burgard, après ajustement pour l'ensemble des facteurs de confusion,

- les enfants allaités ont 2 ou 3 points de plus de QI que leurs pairs recevant des préparations commerciales ;
- les enfants allaités pendant 28 semaines ou plus ont un avantage moyen de 2,91 points comparativement à ceux allaités pendant 4 à 7 semaines ;
- les enfants alimentés avec des préparations commerciales ne rattrapent pas leurs pairs allaités ; et
- les effets sont plus grands chez les enfants de petit poids à la naissance comparativement à ceux nés à terme.

Il[8] ajoute aussi que ces effets seraient stables jusqu'à l'âge adulte et que même de petites différences distribuées sur toute une population peuvent avoir un effet significatif sur une société

Études publiées depuis la dernière revue

Depuis la publication de la méta-analyse[3] et des quatre revues[4-7] présentées ci-dessus, cinq nouvelles études sur le sujet ont été publiées dont quatre chez des enfants nés à terme, toutes prospectives et de cohortes quant à la date de naissance [19-22], et une chez des enfants de très faible poids à la naissance (moins de 1 500 g)[23]. Toutes celles chez des enfants nés à terme ont montré un avantage associé à l'allaitement, de même qu'avec la durée de l'allaitement, après ajustement pour plusieurs facteurs de confusion. Quinn *et al*.[19] ont étudié 3 880 enfants australiens de 5 ans. L'étude de Mortensen *et al*.[20] a été réalisée chez plus de 3 000 sujets danois évalués à l'âge adulte. Celle de Richards *et al*.[21] a été réalisée chez 1 739 hommes et femmes participant à l'enquête nationale de santé et développement et connus comme étant la cohorte britannique des naissances de 1946 ; enfin Oddy *et al*.[22] ont étudié environ 1 400 enfants australiens à 6 et 8 ans.

Aucune de ces quatre études chez des enfants nés à terme ne satisfaisait aux huit critères méthodologiques énumérés par Jain *et al*.[6], mais toutes satisfaisaient à au moins cinq d'entre eux, peut-être six. Un des critères concernait l'évaluation à l'aveugle du développement cognitif (c'est-à-dire sans connaître le mode d'alimentation dans l'enfance). Seuls Mortensen *et al*.[20] ont mentionné l'avoir fait. Cependant, il est probable que l'évaluation ait été faite à l'aveugle dans chacune des autres sans qu'on l'ait mentionné. D'une part, les tests de développement cognitif sont souvent faits par du personnel non médical ; de plus, dans ces études, ils ont été faits entre l'âge de 5 ans et l'âge adulte. Il est peu probable que le personnel qui effectuait ces tests ait eu en main les dossiers des sujets concernant leur alimentation dans l'enfance.

Les travaux de Richards *et al*.[24] ont montré que l'allaitement était associé au développement cognitif à 15 ans et au niveau de scolarité atteint à 26 ans. De plus, il se maintenait jusqu'à l'âge de 53 ans même s'il était alors expliqué par le développement cognitif à 15 ans.

Mortensen *et al.*[20] rapportent le cas du sous-échantillon d'une cohorte périnatale (973 adultes : 490 hommes et 483 femmes) à qui l'on a fait subir le test d'intelligence adulte Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS) lorsqu'ils avaient 27,2 ans (± Ét de 4,4), et le cas de 2280 hommes à qui

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

le service militaire danois a fait subir le test d'intelligence Børge Priens Prøve (BPP) à l'âge de 18,7 ans (±1,2). Les chercheurs ont observé une association positive entre la durée de l'allaitement jusqu'à neuf mois et l'intelligence à l'âge adulte dans chacun de ces deux sous-échantillons, et ce, même après avoir ajusté les résultats pour 13 facteurs de confusion éventuels dont le statut social et la scolarité du chef de famille. Aucun effet additionnel n'était associé à un allaitement de plus de neuf mois. La différence de QI (échelle globale) entre ceux qui avaient été allaités pendant sept à neuf mois comparativement à ceux qui l'avaient été pendant moins de un mois était substantielle dans le cas de l'échantillon évalué avec la WAIS. Qu'il s'agisse des résultats non ajustés ou ajustés, le QI était supérieur de 10,1 et 6,6 points respectivement, soit une différence d'environ 0,5 écart type pour la différence ajustée (tableau 11.2). Des résultats semblables et significatifs, mais légèrement inférieurs, ont ét obtenus pour le sous-échantillon évalué avec le BPP.

Deux autres aspects de la méthode font souvent défaut dans ces études. Ils ont trait à la distinction entre l'allaitement exclusif et l'allaitement partiel et à l'inclusion dans les facteurs de confusion potentiels d'une mesure de la stimulation de l'enfant ou des habiletés parentales autre que le niveau de scolarité ou le niveau socioéconomique des parents (par exemple, le test HOME – Home Observation for Measurement of the Environment – ou le QI de la mère).

Seuls Quinn *et al.*[19] ont inclus une mesure de la stimulation de l'enfant ou de l'habileté parentale à l'aide de quatre questions posées à la mère lors du suivi à 6 mois. Ces questions portaient sur le degré selon lequel elle jouait avec l'enfant, parlait à l'enfant, lui enseignait et encourageait ses intérêts (consistance interne de la mesure jugée acceptable – alpha Cronbach 0,68). Les auteurs n'ont toutefois pas distingué entre l'allaitement partiel et l'allaitement exclusif ni mentionné si l'évaluation était faite à l'aveugle. Ils[19] ont observé une association positive et cliniquement importante entre la durée de l'allaitement et le QI à 5 ans après ajustement pour les facteurs de confusion, notamment cette mesure de la stimulation de l'enfant par la mère. Les filles qui avaient été allaitées pendant six mois ou plus avaient un QI de 8,2 points supérieur au QI de celles qui n'avaient pas été allaitées, alors que les garçons avaient un QI supérieur de 5,8 points (les résultats non ajustés étaient respectivement de 10,9 et 7,5).

TABLEAU 11.2

Moyennes observées et ajustées pour les scores des tests d'intelligence en lien avec la durée de l'allaitement*

	Durée de l'allaitement en mois					
	≤1	2-3	4-6	7-9	>9	Valeur de *p*
WAIS* QI verbal						
Moyenne non ajustée (ET)	98,2 (16,0)	101,7 (14,9)	104,0 (15,7)	108,2 (13,3)	102,3 (15,2)	<0,001
Moyenne ajustée	99,7	102,3	102,7	105,7	103,0	0,007
WAIS QI performance						
Moyenne non ajustée (ET)	98,5 (15,8)	100,5 (15,2)	101,8 (15,6)	106,3 (13,9)	102,6 (14,9)	<0,001
Moyenne ajustée	99,1	100,6	101,3	105,1	104,4	0,02
WAIS QI échelle globale						
Moyenne non ajustée (ET)	98,1 (15,9)	101,3 (15,2)	103,3 (15,7)	108,2 (13,1)	102,8 (14,4)	<0,001
Moyenne ajustée	99,4	101,7	102,3	106,0	104,0	0,003
BPP*						
Moyenne non ajustée (ET)	36,9 (11,3)	39,0 (11,1)	40,8 (11,2)	43,1 (11,0)	40,2 (12,3)	<0,001
Moyenne ajustée	38,0	39,2	39,9	40,1	40,1	0,01

* Les niveaux de signification pour les moyennes ajustées et non ajustées font référence aux tests F globaux de signification des différences moyennes entre les cinq catégories d'allaitement. Les moyennes ajustées pour le test BPP sont ajustées pour l'état matrimonial, le statut social, la scolarité du chef de famille, la taille de la mère, son âge, son gain de poids pendant la grossesse, sa consommation de cigarettes pendant le troisième trimestre de la grossesse, le nombre de grossesses, l'âge gestationnel estimé, le poids et la taille à la naissance, un indice des complications de la grossesse et un indice des complications de l'accouchement. Les moyennes ajustées pour le test d'intelligence WAIS sont de plus ajustées pour le sexe et l'exposition aux médicaments.

Adapté de Mortensen *et al.*, 2002[20], p. 2369 ; traduction libre, avec permission.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Quant à Oddy *et al.*[22], ils n'ont pas inclus une mesure de la stimulation de l'enfant ou de l'habileté parentale, mais ils ont tenu compte de l'exclusivité de l'allaitement, du moins quant à la source de lait (un enfant était défini comme allaité exclusivement s'il ne recevait pas d'autre type de lait que celui de sa mère même s'il recevait d'autres aliments). Ils ont examiné le QI verbal des enfants à 6 ans à l'aide du Peabody Picture Vocabulary Test – Revised (PPVT-R) et ont observé un effet de dose clair et marqué : plus les enfants recevaient de lait maternel, plus le QI verbal était élevé. Les enfants qui avaient reçu du lait autre que le lait maternel avant l'âge de 6 mois avaient un QI verbal inférieur de 3,56 points après ajustement pour les facteurs de confusion sociaux ou périnatals. Les auteurs ont aussi examiné les enfants à 8 ans à l'aide d'un sous-test de performance (ou d'organisation perceptuelle), le Weschler Intelligence Scale for Children – (WISC) III Block Design Subtest. Après ajustement pour les facteurs de confusion, il n'y avait plus de différence significative quant à la performance des enfants allaités pendant plus de six mois et ceux qui n'avaient jamais été allaités. Il est difficile d'interpréter ces derniers résultats, car les deux mesures (QI verbal et QI performance) ont été prises à deux ans d'intervalle. Par exemple, s'agit-il d'un effet qui disparaît entre 6 et 8 ans ou d'un effet associé au développement verbal et non à la performance ? Ou encore, la mesure de développement verbal est-elle une meilleure mesure qu'un sous-test tiré du WISC ? Quoi qu'il en soit, l'introduction précoce de lait autre que le lait maternel était associée à un QI verbal inférieur, et ce, même après ajustement pour les facteurs de confusion sociaux et périnatals.

L'étude de Smith *et al.*[23] chez des enfants de très petit poids à la naissance examinés à l'âge de 6 à 8 ans a aussi révélé des résultats supérieurs pour les mesures d'intégration visuelle-motrice chez les enfants ayant reçu le lait de leur mère. Ces auteurs ont pu ajuster leurs résultats pour l'environnement familial à partir de la version courte du HOME, une des forces de leurs travaux.

Ces cinq études plus récentes, dont quatre chez des enfants nés à terme et une chez de grands prématurés, ont montré un développement cognitif supérieur associé à l'allaitement et à sa durée, après ajustement pour plusieurs facteurs de confusion potentiels. Toutefois, elles comportent encore certaines faiblesses méthodologiques. Ainsi, seuls Oddy *et al.*[22] tentent de dégager l'effet de l'allaitement exclusif et seuls Quinn *et al.*[19] et Smith *et al.*[23] incluent une mesure de l'habileté parentale afin d'en contrôler l'effet.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Mécanismes d'action potentiels

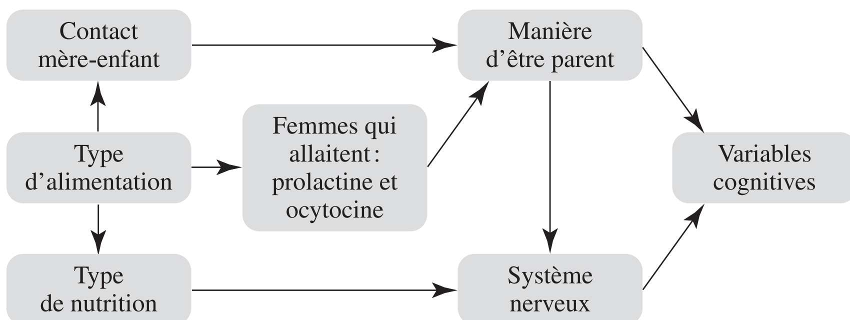
Pour qu'une association soit réelle, il faut pouvoir l'expliquer. Pour le moment, deux principaux modes d'influence sont proposés pour xpliquer le lien entre l'allaitement et le développement cognitif :

- l'effet sur le développement du cerveau de certaines substances présentes dans le lait humain, tels les divers acides gras polyinsaturés à longue chaîne (AGPILC) dont l'ARA et le DHA, d'autres constituants lipidiques, des oligosaccharides, certaines hormones, etc., substances qu'on ne retrouve pas dans les préparations commerciales ou autres aliments pour nourrissons (hormis l'ARA et le DHA maintenant ajoutés dans certaines préparations commerciales – chapitre 16) ;
- l'effet, sur le processus d'attachement et sur la façon d'être parent, du contact mère-enfant implicite à l'allaitement ; le contact tant physique que psychologique entre la mère et l'enfant diffère selon qu'un enfant est allaité ou non (chapitre 13).

Il y aurait aussi des effets indirects de l'allaitement. Par exemple, les femmes qui allaitent ont des niveaux de prolactine et d'ocytocine supérieurs à celles qui n'allaitent pas. Or ces hormones sont reconnues pour leur effet calmant et leur capacité à stimuler un comportement parental « protecteur » (*nurturing*). Le lien entre l'allaitement et le développement cognitif serait donc modulé par plusieurs variables intermédiaires. Burgard[8] présente un modèle simplifié pour l'illustrer (figure 11.2

FIGURE 11.2

Modèle proposé des modes d'influence de la nutrition sur le développement cognitif



Adapté de Burgard, 2003[8], p. 7 ; traduction libre, avec permission.

Par ailleurs, dans leurs travaux effectués avec des bébés prématurés (moins de 1 850 g), Lucas *et al.*[25] ont tenté d'isoler l'effet du lait humain de celui des interactions mère-enfant associées au processus d'allaitement. Ils ont comparé un groupe d'enfants qui recevaient du lait de leur mère, principalement par gavage, à un groupe d'enfants qui n'en recevaient pas. Les deux groupes étaient comparables sur plusieurs aspects dont le poids à la naissance, l'âge gestationnel et le type d'alimentation utilisée pour compléter le lait maternel le cas échéant.

Les enfants prématurés ayant reçu du lait de leur mère par gavage avaient un niveau de développement supérieur à 18 mois[26] (Bayley Mental Developmental Index) et à 7-8 ans[25] (WISC-R) comparativement à ceux qui n'en avaient pas reçu, et ce, même après ajustement pour les facteurs de confusion, entre autres la scolarité de la mère et son niveau socio-économique. Par ailleurs, plus la quantité de lait maternel reçue était grande, plus grande était la différence dans le QI à 7-8 ans (effet dose-réponse). Parmi les mères ayant décidé de fournir leur lait au bébé, un sous-groupe n'a pas réussi à le faire. Les femmes de ce sous-groupe étaient de classe sociale et d'un niveau de scolarité comparables à celles qui avaient réussi à fournir leur lait. Ces deux groupes étaient généralement d'une classe sociale et d'un niveau de scolarité plus élevés que le groupe de mères ayant décidé de ne pas fournir leur lait. Les enfants des femmes qui avaient souhaité fournir leur lait mais n'avaient pas réussi avaient à 7-8 ans le même QI que celui des enfants dont les mères avaient décidé de ne pas fournir leur lait. Même si ces mères qui n'avaient pas réussi avaient les caractéristiques personnelles de celles qui avaient fourni leur lait, leur enfant n'a pas eu un développement cognitif équivalent à celui des enfants qui avaient reçu le lait de leur mère.

L'ensemble de ces observations indique que le lait humain en soi aurait un impact significatif sur le système nerveux central, indépendamment de l'effet du contact associé à l'allaitement (puisque les enfants étaient nourris par gavage) ou des caractéristiques de la mère associées à sa décision d'allaiter (fournir son lait). En effet, d'une part, les enfants « allaités » dans cette étude recevaient le lait de leur mère par gavage et non par contact direct avec leur mère ; d'autre part, les enfants dont les mères avaient décidé de fournir leur lait mais n'avaient pu le faire n'avaient pas cet avantage d'un QI supérieur.

Retombée pratique

Puisque les différences observées dans le développement cognitif ultérieur d'enfants allaités ou non peuvent sembler minimes à première vue, plusieurs se demanderont quelles en sont les retombées pratiques. Pour un enfant né à terme et qui demeure en bonne santé, les différences potentielles pourraient ne pas toujours être pertinentes d'un point de vue clinique. Toutefois, à l'échelle d'une population, même de petites différences peuvent avoir un effet important, par exemple en augmentant le nombre de personnes qui peuvent réussir ou s'épanouir et en diminuant le nombre de celles qui ne réussissent pas.

Ainsi, comme le soulignent Oddy et al.[22],

- *si la moyenne du QI est de 100 dans la population,*
- *si on accepte qu'un QI verbal inférieur à 75 points peut être source de problèmes,*
- *si on estime que l'écart type est d'environ 12,5 (valeur prudente),*
- *si on suppose une distribution normale, soit que 95 % de la population a un QI qui se situe entre plus ou moins deux écarts types de la moyenne,*

c'est 2,5 % de la population qui se trouverait avec un QI inférieur à 75 (et 2,5 % avec un QI supérieur à 125). Si le QI moyen de la population est augmenté de 5 points, par exemple s'il passe de 100 à 105 par un allaitement de plus de six mois sans introduction d'aucune autre sorte de lait, alors seulement 1,1 % de la population se trouverait avec un QI inférieur à 75. Dans ce contexte, l'allaitement réduirait de 56 % le nombre d'enfants ayant un QI verbal inférieur à 75 !

À l'échelle de la population, il s'agit d'une différence importante qui peut avoir des répercussions non seulement sur le rendement global mais aussi sur les services à offrir. Plusieurs ont en effet associé le développement cognitif au rendement scolaire, à la performance au travail et à une augmentation du revenu[3, 27]*. Par exemple, Schwartz*[27] *estimait que, selon les chiffres de 1994, une augmentation de QI de 0,245 point pouvait entraîner un bénéfice net de 1 300 dollars américains par enfant, soit un total de 5,06 milliards de dollars par année aux États-Unis, sans compter les autres bénéfices pour la société dans son ensemble. Il s'agit de retombées potentielles non négligeables pour la société mais aussi pour de nombreux individus.*

DÉVELOPPEMENT PHYSIQUE

Le développement physique du jeune enfant sera abordé ici à partir de sa croissance, de son développement moteur et de sa santé dentaire.

Croissance

Que l’allaitement – ou encore le non-allaitement – influence la croissanc n’est plus contesté. Il s’agit plutôt de reconnaître de quelle façon chacun de ces modes d’alimentation influence la croissance et comment utilise cette information pour assurer des soins adéquats aux nourrissons. Ce faisant, on se rappellera que la croissance de l’enfant allaité est maintenant considérée comme la norme, soit celle à laquelle tous les autres modes d’alimentation doivent être comparés (chapitre 1).

Une croissance adéquate est un important indicateur sommaire de la santé, même s’il ne suffit pas d’voir une croissance adéquate pour être en bonne santé. L’évaluation de la croissance peut en effet permettre de détecter des problèmes non spécifiques lorsque la croissance est anormale ou lorsqu’elle suit le cours prévu, de nous donner une certaine assurance que les principaux besoins physiques et émotionnels de l’enfant sont satisfaits. Pour évaluer la croissance, on la compare à des valeurs de référence. Si ces valeurs sont erronées, on peut tirer des conclusions erronées. C’est pourquoi il est utile de réexaminer ici la question des courbes de croissance avant de discuter des profils de croissance des enants selon leur mode d’alimentation.

Valeurs de référence pour la croissance

Jusqu’à récemment, les valeurs de référence recommandées internationalement pour surveiller la croissance étaient celles du US National Center for Health Statistics (NCHS). Il s’agissait des meilleures valeurs disponibles même si elles ne répondaient pas à tous les critères reconnus pour des activités de surveillance[28]. En recommandant leur utilisation, on reconnaissait entre autres que les différences génétiques avaient moins d’impact sur la croissance que l’environnement. En effet, les enfants de divers pays qui grandissent dans un environnement favorisé (bonne hygiène et bonne alimentation) présentent des profils de croissance semblable[29].

Les limites de ces données du NCHS, données obtenues entre 1929 et 1975, sont cependant devenues de plus en plus évidentes[30] :

- elles proviennent d’un échantillon relativement homogène quant à l’ethnie, soit d’une seule communauté du Sud-Ouest américain surtout de classe moyenne et de race blanche ;

- non seulement très peu de ces enfants ont été allaités pendant plus de trois mois, mais la composition des substituts du lait maternel a aussi beaucoup évolué pendant cette période ;
- les mesures n'ont été effectuées que tous les trois mois, ce qui est trop espacé pour décrire adéquatement la croissance surtout pendant les premiers mois ;
- les techniques alors utilisées pour élaborer les courbes sont aujourd'hui considérées comme inadéquates et désuètes ;
- il en est résulté une courbe dont la forme est erronée, surtout pour les six premiers mois, période où la croissance est particulièrement rapide et où son évaluation juste est cruciale pour assurer une gestion adéquate de l'allaitement.

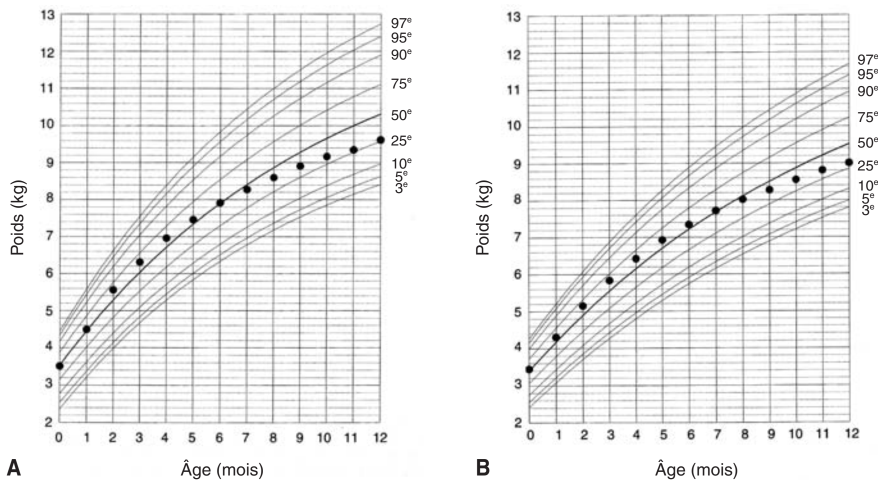
Profil de croissance d'enfants allaités et non allaités

Des analyses effectuées dans divers pays au cours des dernières décennies ont en effet montré que la croissance d'enfants allaités déviait de ces courbes de façon importante, surtout pendant la première année [30-33]. Leur croissance est généralement plus rapide au cours des deux à trois premiers mois, puis elle a tendance à dévier négativement jusqu'à environ 12 mois. En général, le poids pour l'âge dévie plus que la taille pour l'âge.

Par exemple, Dewey *et al*.[32] ont analysé la croissance pendant les 12 premiers mois d'enfants allaités exclusivement ou de façon prédominante pendant les quatre premiers mois à partir des résultats de sept études différentes en Amérique du Nord et en Europe du Nord. Leurs résultats révèlent que les profils de croissance des enfants allaités sont semblables dans ces différentes populations sur deux continents, mais diffèrent de façon marquée des valeurs du NCHS. Cette différence dans le poids moyen pour l'âge et dans la taille pour l'âge est illustrée pour les garçons et les filles aux figures 11.3 A et B et 11.4 A et B. Des analyses subséquentes d'autres bases de données représentant une grande variété ethnique et géographique ont aussi montré que les profils de croissance des enfants allaités étaient remarquablement semblables d'un pays à l'autre [31]. De plus, on n'a observé aucune preuve de bienfaits ou de risques pour la croissance associés au moment de l'introduction des aliments de compléments entre l'âge de 4 et 6 mois, ou encore au type d'aliments de compléments introduits ou à la fréquence à laquelle ils sont donnés [34].

FIGURE 11.3

Poids moyen pour l'âge des garçons (A) et des filles (B) ayant été allaités au moins 12 mois, à partir d'une banque de données provenant de sept études en Amérique du Nord et en Europe du Nord



Données reportées sur les courbes de croissance révisées du NCHS publiées en mai 2000.

Adapté de Dewey, 2001[33], p. 92-93 ; traduction libre, avec permission.

Une étude randomisée est récemment venue confirmer cette associatio entre l'allaitement de longue durée et exclusif et la croissance[35]. Dans cette étude, ce sont les maternités et les polycliniques qui leur sont affiliées a Bélarus qui ont été réparties au hasard (et non les mères). Les établissements étaient répartis en deux groupes : un groupe d'intervention (promotion de l'allaitement basée sur l'Initiative des hôpitaux amis des bébés – IHAB) et un groupe témoin (qui suivait les consignes habituelles quant à l'alimentation des nourrissons). On a suivi tôt après leur naissance, pendant un an, 17 046 enfants nés à terme en mesurant leur poids, taille et circonférence crânienne à 1, 2, 3, 6, 9 et 12 mois. Même si le but premier était d'étudier les effets de l'allaitement sur la santé des nourrissons, les données recueillies ont également permis d'analyser la croissance selon le mode d'alimentation.

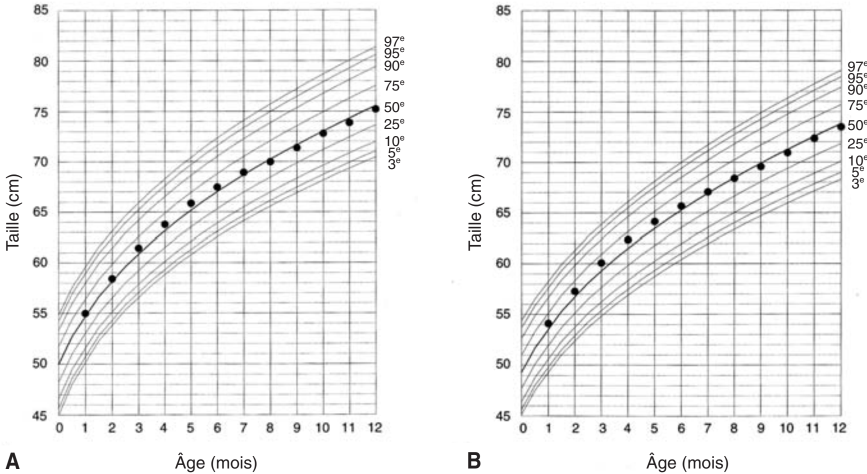
Dans cette étude, les enfants du groupe expérimental (où l'on instaurait les conditions de l'IHAB) étaient beaucoup plus nombreux à être allaités exclusivement à 3 mois que ceux du groupe témoin (43,3 % contre 6,4 %).

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

FIGURE 11.4

Taille moyenne pour l'âge des garçons (A) et des filles (B) ayant été allaités au moins 12 mois, à partir d'une banque de données provenant de sept études en Amérique du Nord et en Europe du Nord



Données reportées sur les courbes de croissance révisées du NCHS publiées en mai 2000.

Adapté de Dewey, 2001[33], p. 94-95 ; traduction libre, avec permission.

Dès l'âge de 1 mois, ils avaient un poids supérieur à ceux du groupe témoin, différence qui s'est accentuée à 3 mois (6 153 g contre 6 047 g), mais qui n'était plus détectable à 12 mois[35]. Les chercheurs concluent qu'un allaitement de longue durée et exclusif semble effectivement accélérer le gain en poids et en taille au cours des premiers mois. Cette différence diminue par la suite et, dans cette population, il n'y aurait pas de différence détectable à l'âge de 12 mois.

Ces différences observées dans le profil de croissance des enfants allaités complètent d'ailleurs les observations d'un groupe d'experts en nutrition infantile concernant la croissance et les besoins énergétiques des bébés allaités[36] :

> Jusqu'à récemment […] la plupart des estimations publiées des besoins énergétiques (des nouveau-nés) étaient basées sur les apports observés chez des enfants non allaités recevant des préparations commerciales. On sait maintenant que l'apport en énergie d'enfants allaités dans des populations comme la nôtre est significativement inférieur à celui d'enfants alimentés

Saviez-vous que…

Les études randomisées sont les seules permettant de mieux contrôler pour les effets de facteurs de confusion éventuels. On a vu dans les dernières pages, que la croissance des enfants allaités est plus rapide pendant les deux à trois premiers mois que celle des enfants non allaités, et qu'elle est plus lente par la suite jusqu'à environ 12 mois. Cette étude de Kramer et al.[35]*, vient renforcer l'idée que ce phénomène résulte effectivement de l'allaitement et non d'autres facteurs qui pourraient être associés à la fois à la décision d'allaiter et à la croissance de l'enfant. Elle confirme ce que les résultats de plusieurs études d'observation de grande qualité montraient depuis bon nombre d'années.*

avec des préparations commerciales […]. Dans de telles populations, cet apport inférieur des enfants allaités comparé à ceux alimentés avec des préparations commerciales n'est pas dû à une production lactée insuffisant ni à un apport insuffisant d'aliments de compléments. Il semble plutô que les enfants allaités auto-régulent leur apport énergétique à environ 80-90 kcal/kg/j. Il est fréquent que les nourrissons laissent du lait « résiduel » dans le sein après une tétée. Malgré l'apport énergétique et le gain de poids plus faibles d'enfants de 4 à 6 mois allaités exclusivement, ces derniers ont un développement moteur semblable et présentent moins d'infections que des enfants alimentés avec des préparations commerciales. Il semble donc peu probable que les enfants allaités dans de tels environnements soient « sous-alimentés » ; il est peut-être plus probable que les enfants recevant des préparations commerciales soient « suralimentés » (p. 22, traduction libre).

Retombée clinique

La forme de la courbe de croissance des enfants allaités diffère de celle des enfants alimentés avec des préparations commerciales. Cette différence peut mener à d'importantes erreurs dans la gestion de l'allaitement et des soins aux nourrissons. Ainsi, avec les courbes de référence du NCHS, une professionnelle de la santé qui observe cette tendance apparemment négative chez un enfant allaité au cours des premiers mois pourrait conclure à une croissance trop faible et à une insuffisance de lait maternel. Elle pourrait alors suggérer l'introduction précoce de suppléments de préparations commerciales ou encore d'aliments solides. Lorsqu'elle n'est pas requise, une telle

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

supplémentation peut mener à une diminution de la production lactée et même à un ralentissement de la croissance. Or, ni l'un ni l'autre n'est souhaitable. Il importe donc d'utiliser des références de croissance appropriées aux enfants allaités.

Pour assurer une gestion adéquate de la croissance, tout comme de l'allaitement, il est donc important de disposer de meilleures valeurs de référence de la croissance. C'est pour pallier une partie des problèmes précités avec les courbes du NCHS que les Centers for Disease Control and Prevention (CDC) aux États-Unis ont récemment publié de nouvelles courbes de croissance[37]. Elles sont cette fois issues d'enquêtes nationales sur la croissance des enfants américains, et des techniques plus appropriées ont servi à leur élaboration. On y trouve aussi une meilleure représentation des profils de croissance d'une combinaison d'enfants allaités et non allaités[38]. Toutefois, parmi tous les enfants nés aux États-Unis au cours des deux dernières décennies, seuls un tiers environ ont été allaités pendant trois mois ou plus. Ces courbes ne représentent donc pas encore la croissance d'enfants nourris selon les recommandations en vigueur. Même s'il s'agit des meilleures courbes disponibles, elles doivent donc être utilisées avec prudence lorsqu'il s'agit d'enfants allaités[33, 39]. Ce sont ces courbes qui sont incluses dans l'édition (2005) du guide *Mieux vivre avec notre enfant*[40].

Par ailleurs, un groupe de travail de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) qui, depuis 1990, étudie la question des courbes de croissance a aussi conclu il y a déjà quelque temps qu'il fallait concevoir de nouvelles références[30]. Ce groupe préconise toutefois que ces valeurs devraient plutôt se rapprocher de « standards », c'est-à-dire de références qui décriraient comment les enfants **devraient** grandir dans tous les milieux, plutôt que de se limiter à décrire comment les enfants grandissent dans un certain milieu à un moment donné. Le groupe reconnaît que le mode d'alimentation (allaitement ou non) influence la croissance plus qu'on ne le croyait auparavant, que les connaissances sur les bienfaits de l'allaitement aux plans nutritionnels, immunitaires et reproductifs militent fortement en faveur de l'enfant allaité comme norme de croissance physiologique et que la variabilité plus étroite observée dans les profils de croissance des enfants allaités pourrait être un reflet de ces avantages biologiques[30].

Ce groupe de travail de l’OMS a donc mis en marche une vaste étude internationale multicentre (six centres : Brésil, Ghana, Inde, Norvège, Oman et États-Unis) afin de mettre au point de nouvelles courbes de croissance pour les enfants de la naissance à 5 ans[30, 41]. L’étude utilise une approche prescriptive : les mères sont encouragées à nourrir leur enfant selon les recommandations en vigueur pour promouvoir la santé, et un soutien à l’allaitement leur est assuré. Ne sont retenus que les enfants allaités exclusivement ou de façon prédominante (chapitre 1) pendant les premiers mois, issus de familles où la mère ne fume pas et où les conditions environnementales devraient assurer une croissance physiologique sans contrainte. La collecte de données a débuté au Brésil en 1997 et s’est terminée dans les dernières équipes de recherche en 2003. Les premières courbes de croissance qui en découleront sont attendues en 2006, même si l’ensemble des résultats ne seront disponibles qu’en 2010[41]. Les résultats préliminaires incitent à penser que le poids des enfants de 2 et 3 ans selon les standards actuels serait de 15 % à 20 % trop élevé[42].

Saviez-vous que…

En 2006, l’OMS prévoit publier de nouvelles courbes de croissance pour les enfants de la naissance à 5 ans qui seront exclusivement basées sur la croissance d’enfants allaités selon les recommandations en vigueur pour promouvoir la santé et venant de six pays dans diverses régions du monde. Il s’agira cette fois d’une norme de croissance (ce qui devrait être) et non seulement d’une référence (ce qui est)[30, 41].

En bref, la croissance des nourrissons allaités est plus rapide que celle des nourrissons recevant des préparations commerciales pendant environ les trois premiers mois, mais plus lente par la suite, jusqu’à environ 12 mois. Les courbes de croissance actuellement en vigueur ne reflèten que partiellement cette réalité. En suivant la croissance d’un enfant allaité à l’aide de ces courbes, il importe donc de se souvenir de cette différence af n d’assurer une gestion adéquate de l’allaitement et d’éviter de recommander des suppléments non nécessaires. Il faut aussi s’assurer que la croissance de chaque enfant, peu importe son mode d’alimentation, soit bien suivie et que des ajustements appropriés soient apportés à son alimentation au besoin. Vers 2006, les nouvelles courbes de croissance découlant des travaux en cours de l’OMS devraient être disponibles. Elles constitueront des outils précieux pour mieux suivre la croissance de tous les jeunes enfants.

Développement moteur

Si un nombre important de chercheurs se sont intéressés au développement cognitif, bien peu abordent le développement moteur. Certaines études indiquent toutefois un développement moteur, ou encore psychomoteur, supérieur chez les enfants allaités comparativement à ceux recevant des préparations commerciales pour nourrissons, tant chez les enfants nés à terme[43-45] que chez les prématurés[46] ou chez ceux de très faible poids à la naissance[23] ; d'autres – moins nombreuses – ne révèlent aucune différence[47-49]. Dans ces études, les enfants ont été évalués à 1 semaine[45], à 3[44], 13[48] 18[47, 49] ou 42[43] mois, à 5 ans[48] ou 6-8[23] ans en utilisant des tests appropriés à l'âge. Ces études présentent les mêmes difficultés mentionnées précédemment par rapport au développement cognitif : comment contrôler pour tous les facteurs de confusion éventuels quand on ne peut faire d'études randomisées ? Quelques études contournent ces problèmes de diverses façons et apportent un éclairage additionnel sur le sujet. C'est sur ces dernières que nous nous pencherons.

Lucas *et al*.[10] ont réparti de façon aléatoire 502 nouveau-nés prématurés en deux groupes qui recevaient, au cours des quatre premières semaines, soit du lait humain de donneuses ou une préparation commerciale **adaptée** aux prématurés, soit comme alimentation unique (*n* = 159) ou en complément du lait exprimé de leur mère (*n* = 343). Il a alors été considéré conforme à l'éthique de randomiser les nouveau-nés, car dans les années 1980, les résultats étaient considérés nécessaires pour fonder les décisions relatives à l'alimentation des prématurés sur des données probantes.

À 18 mois, il n'y avait aucune différence entre les groupes quant aux indices Bayley de développement psychomoteur et de développement mental. Ces résultats montrent que, malgré la présumée faible valeur nutritive du lait humain de donneuses comparée à celle des préparations adaptées aux prématurés, le lait de donneuses avait tout de même réussi à maintenir le développement de ces enfants au même niveau que celui des prématurés alimentés avec une préparation commerciale adaptée. Puisque l'étude était randomisée, on ne peut attribuer l'effet aux autres facteurs éventuels de confusion. Le niveau de développement atteint était de plus supérieur à celui observé par les mêmes auteurs dans une autre étude randomisée chez des prématurés comparables qui avaient été alimentés avec une préparation commerciale **ordinaire**[11]. Soulignons qu'en Angleterre, au moment où cette étude a été réalisée, le lait de donneuses provenait surtout du lait d'égouttement dont la valeur nutritive, notamment la densité

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

énergétique, est généralement moindre. Le lait humain, même de donneuses, aurait donc un effet sur le développement des prématurés au moins comparable à celui de préparations commerciales adaptées.

Lucas *et al*.[10] ont aussi analysé leurs données en ne considérant que les prématurés dont les mères avaient décidé de ne pas exprimer leur lait, évitant ainsi les biais de confusion qui pourraient être associés à la décision d'allaiter. Dans la comparaison non randomisée entre les enfants nourris (toujours pendant les quatre premières semaines) de lait humain de donneuses et ceux recevant une préparation commerciale **ordinaire**, les premiers avaient un avantage de 8,8 points pour le développement moteur (PDI) à 18 mois. Chez ceux parmi ces prématurés qui étaient petits pour l'âge gestationnel, l'avantage se chiffrait à 14,4 points.

Dans ces études de l'équipe de Lucas, que le lait humain provienne de donneuses ou de la mère, il était donné par tube naso-gastrique, évitant ainsi le biais de confusion pouvant être associé à l'intimité de l'allaitement. Les auteurs concluent que, dans l'ensemble, ces résultats appuient l'hypothèse selon laquelle le lait humain en soi favorise le développement neurologique à long terme des enfants nés prématurément, en répondant à leurs besoins particuliers très tôt dans la vie.

Vestergaard *et al*.[50] au Danemark se sont intéressés à l'effet de la durée de l'allaitement et de la dose de lait maternel reçu (allaitement prédominant ou non – voir les définitions au chapitre 1) sur certains paramètres du développement. Cette étude ne comportait que des enfants nés à terme et ayant été allaités ; les enfants non allaités dès la naissance n'ont pas été inclus. À 8 mois, les enfants montraient des progrès corrélés avec la durée de l'allaitement prédominant : comparés aux enfants le moins allaités, ceux bénéficiant d'un allaitement prédominant pendant six moi avaient 1,4 fois plus de chances de ramper (marcher « à quatre pattes »), 2,2 fois plus de chances d'utiliser la préhension pouce-index et 2,5 fois plus de chances de produire un babillage comportant plusieurs syllabes.

En 2001, Dewey *et al*.[51] ont d'abord suivi pendant les quatre premiers mois des enfants nés à terme et allaités exclusivement. À quatre mois, ils ont réparti ces enfants de façon aléatoire pour soit poursuivre l'allaitement exclusif jusqu'à 6 mois, ou pour recevoir des aliments de complément à partir de 4 mois et jusqu'à 6 mois, tout en poursuivant l'allaitement. Les enfants qui n'ont reçu que du lait maternel pendant les six premiers mois ont marché à quatre pattes plus tôt et étaient plus susceptibles de marcher à 12 mois que ceux qui avaient reçu des aliments à partir de 4 mois. Ils

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

étaient aussi capables de s'asseoir plus tôt. Puisque tous les enfants avaient été allaités exclusivement pendant les quatre premiers mois, on peut probablement présumer que, s'ils avaient pu être comparés à un groupe d'enfants non allaités, les différences auraient été encore plus importantes.

Par ailleurs, l'anémie ferriprive pourrait être associée à des retards de développement et à des comportements altérés chez les nourrissons et les jeunes enfants[52]. En contribuant à prévenir l'anémie ferriprive – grâce entre autres à la teneur du lait maternel en fer hautement biodisponible –, l'allaitement exclusif au cours des premiers mois pourrait également prévenir les retards de développement qui sont associés à cette carence.

Bref, l'allaitement semble aussi favoriser le développement moteur et psychomoteur des nourrissons alors qu'une relation inverse n'a jamais été observée. Étant donné l'importance du développement moteur pour le développement de l'enfant, on a d'ailleurs décidé d'évaluer aussi le développement moteur des enfants en même temps que leur croissance dans l'étude multicentre de l'OMS présentée précédemment[30]. Les résultats permettront d'évaluer la variabilité inter- et intra-individuelle dans l'acquisition des principales habiletés motrices : s'asseoir sans soutien, se déplacer à quatre pattes, se tenir debout avec aide, marcher avec aide, se tenir debout seul et marcher seul. On pourra aussi vérifier l'association entre l croissance physique et le développement moteur chez des enfants favorisés grandissant dans des conditions culturelles diverses[53], tout en étant nourris selon les recommandations internationales en vigueur. De nouvelles normes de développement moteur fondées sur le développement d'enfants allaités pendant les premiers mois seront donc disponibles sous peu avec les résultats de l'étude multicentre de l'OMS sur la croissance.

Santé dentaire

La santé dentaire inclut plusieurs aspects dont l'absence de caries et le développement musculaire et squelettique du complexe oro-facial. Tous sont probablement susceptibles d'être influencés par le mode d'alimentatio infantile. Toutefois, les travaux sur le sujet sont peu nombreux.

Malocclusion

Viggiano *et al*.[54] ont récemment étudié l'association entre le mode d'alimentation dans l'enfance, l'activité de succion non nutritive (par exemple, l'utilisation d'une suce) et l'occlusion dans la dentition temporaire chez 1099 enfants de 3 à 5 ans en Italie. Comparativement aux

enfants ayant été allaités exclusivement pendant au moins trois mois, une occlusion postérieure inversée était plus fréquente chez ceux ayant été alimentés au biberon à partir de l'âge de 3 mois ou moins, de même que chez ceux ayant eu une activité non nutritive de succion durant plus de un an (par exemple, par l'usage d'une suce). En comparant les enfants ayant été allaités exclusivement pendant au moins trois mois qui avaient aussi eu une activité non nutritive de succion pendant plus de un an à ceux alimentés au biberon avant l'âge de trois mois et ayant eu également une activité non nutritive de succion, ceux ayant été allaités étaient moins nombreux à présenter un problème d'occlusion postérieure (5 % contre 13 %).

Dans le cas de la béance en occlusion de la première dentition, les auteurs[54] concluent que c'est d'abord l'activité de succion non nutritive qui est le principal facteur de risque plutôt que le mode d'alimentation pendant les premiers mois. L'allaitement aurait plutôt un effet de protection sur le développement de l'occlusion postérieure des premières dents. Bien que peu d'études sur le sujet aient été réalisées, Viggiano *et al.*[54] indiquent que leurs résultats confirment ceux d'autres études

Comment l'allaitement aurait-il cet effet protecteur ? Selon Viggiano *et al.*[54], l'allaitement serait le stimulus idéal pour le développement des composantes musculaires et squelettiques du complexe oro-facial. Ils rappellent que les muscles cranio-faciaux utilisés pour téter un mamelon et une aréole souples diffèrent de façon importante de ceux utilisés pour téter la tétine dure d'un biberon. Le mouvement serait différent de même que son impact sur le palais.

Carie dentaire

La carie du jeune enfant (CJE) est un problème de santé dentaire sérieux et répandu. L'Académie américaine de pédiatrie (AAP) rapporte que, selon les CDC, la carie dentaire est peut-être la maladie infectieuse la plus prévalente chez les enfants aux États-Unis[55]. En plus d'être douloureuse, la carie au moment de la première dentition pourrait entre autres altérer la croissance des enfants et mener à la malocclusion[55].

Jusqu'à récemment, la terminologie utilisée dans la littérature sur la carie chez le jeune enfant traitait généralement de la carie « du biberon », impliquant une relation de causalité avec ce mode d'alimentation. Il est en effet bien connu que les enfants qui ont l'habitude de s'endormir avec un biberon développent souvent d'importantes caries, car leurs dents peuvent baigner dans un liquide cariogène pendant plusieurs heures[56]. Toutefois,

plusieurs autres facteurs peuvent influencer le développement de la CJE ; il semble même que le nourrisson allaité pourrait aussi en développer, bien que le lait humain ne soit pas considéré cariogène [57].

Saviez-vous que…

Récemment, après avoir observé que la plupart des préparations commerciales étaient acidogènes et favorisaient le développement des caries in vitro*, des chercheurs ont démontré que le lait humain n'avait pas ces propriétés et n'était pas cariogène. Même après une exposition* in vitro *de 12 semaines, le lait maternel seul ne causait aucune carie, à moins qu'on lui ajoute une solution de 10 % de sucrose*[57]*.*

Pour approfondir le sujet, Valaitis *et al.*[58] ont effectué en 2000 une revue systématique de la littérature portant sur la relation entre la CJE et l'allaitement en s'inspirant des protocoles de Cochrane pour de telles revues. Des 151 articles dépouillés, seuls 28 se sont révélés pertinents. De ceux-ci, aucun n'a reçu un indice de validité élevé, trois ont reçu un indice moyen alors que les autres ont obtenu des indices faibles ou très faibles (9 et 16 respectivement). En raison d'un manque d'uniformité sur le plan méthodologique dans l'étude de la relation entre l'allaitement et la CJE, ainsi que des variations dans les définitions de ces deux concepts, le auteurs considèrent qu'il est difficile de tirer des conclusions définitives. Dans l'ensemble, les résultats sont contradictoires. Les trois études ayant reçu l'indice « moyen » portent à croire qu'une durée d'allaitement supérieure à un an et l'allaitement durant la nuit après la poussée de la première dentition pourraient être associés à la CJE. À l'opposé, quelques-unes des études moins bien cotées ne montrent aucune association entre l'allaitement et la CJE alors que d'autres indiquent que l'allaitement pourrait avoir un effet protecteur.

Cet effet potentiellement néfaste de l'allaitement de longue durée ou de nuit après l'apparition de la première dentition souligne toutefois l'importance des pratiques régulières d'hygiène buccale chez les jeunes enfants[55, 59]. Dans tous les cas, un suivi par un dentiste débutant six mois après l'apparition de la première dent ou au plus tard à l'âge de 12 mois demeure l'approche souhaitée pour prévenir la carie du jeune enfant[55], peu importe le mode d'alimentation utilisé.

Encore peu de chercheurs se sont penchés précisément sur la relation entre le mode d'alimentation infantile et la santé dentaire. L'association entre l'alimentation au biberon et la carie du jeune enfant est toutefois bien connue[56]. Bien que l'allaitement puisse aussi être associé à la carie du jeune enfant, les données en ce sens ne sont pas concluantes[58] et le lait humain ne semble pas cariogène[57]. Par ailleurs, l'allaitement pourrait aussi être protecteur contre l'occlusion postérieure de la première dentition[54].

CONCLUSION

Bien que les études sans reproche au point de vue méthodologique ne soient pas encore nombreuses, la plupart des études les plus rigoureuses révèlent que le non-allaitement

- est associé a un développement cognitif inférieur et que cet effet serait plus important si l'enfant est né avant terme ou de petit poids ;
- entraîne une croissance accélérée pendant la première année, laquelle pourrait favoriser le développement de maladies chroniques plus tard (chapitre 10) ;
- semble associé à un développement moteur et psychomoteur moindre, ainsi qu'à une fréquence plus grande de malocclusion postérieure de la première dentition et de la carie du jeune enfant.

Dans les travaux concernant l'association entre l'allaitement et le développement cognitif, on a évalué le développement cognitif à l'aide de tests mesurant divers aspects de ce développement. Malgré ces différences, un grand nombre de chercheurs arrivent à la conclusion que, si différence il y a, les enfants allaités auraient un certain avantage par rapport à ceux qui reçoivent des préparations commerciales. Cet avantage d'un développement cognitif supérieur semble se maintenir dans l'enfance et à l'âge adulte. L'ampleur de l'effet observé varie d'une étude à l'autre. Certaines études n'ont pas observé cet effet, mais il s'agit souvent de travaux qui ne satisfaisaient pas aux principaux critères méthodologiques. On remarque toutefois qu'aucune étude n'a observé un effet négatif de l'allaitement sur le développement cognitif et aucune étude n'a observé un développement cognitif supérieur chez les enfants qui avaient été alimentés avec des préparations commerciales. Par ailleurs, plus la durée de l'allaitement est longue, surtout s'il est exclusif pendant les six premiers mois, plus grand

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

semble son effet sur la plupart des paramètres examinés. Cependant, encore peu d'études ont établi la distinction entre l'allaitement exclusif et l'allaitement partiel, ou même tenu compte de la durée de l'allaitement.

On ne peut affirmer hors de tout doute que les différences observées dans le développement des enfants sont liées au mode d'alimentation lui-même puisque aucune étude randomisée ne peut être réalisée. Toutefois, considérant l'ensemble des travaux et tenant compte du poids des données existantes, de leur cohérence et de leur plausibilité, on est porté à conclure à un effet positif de l'allaitement sur le développement cognitif de l'enfant. De même, les résultats des quelques études existantes portent à croire que l'allaitement pourrait aussi favoriser le développement psychomoteur et la santé dentaire.

Quant à la croissance, puisqu'on reconnaît que celle de l'enfint allaité est la norme, on cherche maintenant à utiliser des valeurs de référence qui refètent principalement la croissance de l'enfant allaité. Jusqu'à ce que les résultats de l'étude multicentre de l'OMS sur la croissance soient disponibles, il est recommandé d'utiliser les dernières courbes de croissance des CDC.

À mesure que les résultats de plus vastes études longitudinales prospectives seront connus, études ayant bien défini à la fois le mo e d'alimentation (par exemple l'exclusivité et la durée de l'allaitement) et le résultat d'intérêt (par exemple, le développement cognitif), nous serons en mesure de mieux cerner l'association entre le mode d'alimentation infantile et le développement de l'enfant. Ces études devront aussi mieux prendre en compte les principaux facteurs de confusion potentiels et effectuer les ajustements adéquats. La prise en compte des habiletés parentales – par le QI de la mère ou un test comme le HOME par exemple – est particulièrement cruciale dans le cas du développement cognitif de l'enfant.

Lorsqu'on pense à l'allaitement, on fait souvent référence au lait maternel. Pourtant, l'allaitement est bien plus que la somme de ses parties. Il faut entre autres ajouter une meilleure santé pour la mère (chapitre 12) et le bébé (chapitre 9 et 10) associée à l'allaitement, tout comme les retombées de ses dimensions psychosociales (chapitre 13). Chacun de ces éléments pourrait à son tour contribuer au développement de l'enfant, qu'il s'agisse de son développement cognitif, physique ou social. Il serait en effet surprenant que le mode d'alimentation de l'enfant soit neutre sur le plan du développement. Il est donc prudent de continuer à promouvoir l'allaitement comme norme d'alimentation infantile et à soutenir les femmes qui allaitent, l'allaitement pouvant de plus favoriser un développement cognitif supérieur.

Références

1. A. Lucas, T.J. Cole, R. Morley, P.J. Lucas, J.A. Davis, M.F. Bamford *et al.* (1988). « Factors Associated with Maternal Choice to Provide Breast Milk for Low Birth-weight Infants », *Arch Dis Child*, *63*(1) : 48-52.
2. A.S. Ryan, Z. Wenjun et A. Acosta (2002). « Breastfeeding Continues to Increase into the New Millennium », *Pediatrics*, *110*(6) : 1103-1109.
3. J.W. Anderson, B.M. Johnstone et D.T. Remley (1999). « Breast-feeding and Cognitive Development : A Meta-analysis », *Am J Clin Nutr*, *70*(4) : 525-535.
4. D.L. Drane et J.A. Logemann (2000). « A Critical Evaluation of the Evidence on the Association Between Type of Infant Feeding and Cognitive Development », *Paediatr Perinat Epidemiol*, *14*(4) : 349-356.
5. A. Reynolds (2001). « Breastfeeding and Brain Development », *Pediatr Clin North Am*, *48*(1) : 159-171.
6. A. Jain, J. Concato et J.M. Leventhal (2002). « How Good Is the Evidence Linking Breastfeeding and Intelligence ? », *Pediatrics*, *109*(6) : 1044-1053.
7. J. Rey (2003). « Breastfeeding and Cognitive Development », *Acta Paediatr*, *92*(Suppl. 442) : 11-18.
8. P. Burgard (2003). « Critical Evaluation of the Methodology Employed in Cognitive Development Trials », *Acta Paediatr Suppl*, *92*(442) : 6-10.
9. H. Bauchner, J.M. Leventhal et E.D. Shapiro (1986). « Studies of Breast-feeding and Infections. How Good Is the Evidence ? », *JAMA*, *256*(7) : 887-892.
10. A. Lucas, R. Morley, T.J. Cole et S.M. Gore (1994). « A Randomised Multicentre Study of Human Milk Versus Formula and Later Development in Preterm Infants », *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, *70*(2) : F141-146.
11. A. Lucas, R. Morley, T.J. Cole, S.M. Gore, P.J. Lucas, P. Crowle *et al.* (1990). « Early Diet in Preterm Babies and Developmental Status at 18 Months », *The Lancet*, *335*(8704) : 1477-1481.
12. M.H. Malloy et H. Berendes (1998). « Does Breast-feeding Influence Intelligenc Quotients at 9 and 10 Years of Age ? », *Early Hum Dev*, *50*(2) : 209-217.
13. S.W. Jacobson, L.M. Chiodo et J.L. Jacobson (1999). « Breastfeeding Effects on Intelligence Quotient in 4- and 11-Year-old Children », *Pediatrics*, *103*(5) : e71.
14. L.J. Horwood et D.M. Fergusson (1998). « Breastfeeding and Later Cognitive and Academic Outcomes », *Pediatrics*, *101*(1) : e9.
15. J.L. Jacobson et S.W. Jacobson (1996). « Intellectual Impairment in Children Exposed to Polychlorinated Biphenyls in Utero », *N Engl J Med*, *335*(11) : 783-789.
16. D.L. Johnson, P.R. Swank, V.M. Howie, C.D. Baldwin et M. Owen (1996). « Breast Feeding and Children's Intelligence », *Psychol Rep*, *79*(3 Pt 2) : 1179-1185.
17. N.R. Wigg, S. Tong, A.J. McMichael, P.A. Baghurst, G. Vimpani et R. Roberts (1998). « Does Breastfeeding at Six Months Predict Cognitive Development ? », *Aust N Z J Public Health*, *22*(2) : 232-236.
18. P.R. Guesry (2003). « Preface », *Acta Paediatr*, *92*(Suppl. 442) : 5.
19. P.J. Quinn, M. O'Callaghan, G.M. Williams, J.M. Najman, M.J. Andersen et W. Bor (2001). « The Effect of Breastfeeding on Child Development at 5 Years : A Cohort Study », *J Paediatr Child Health*, *37*(5) : 465-469.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

20. E.L. Mortensen, K.F. Michaelsen, S.A. Sanders et J.M. Reinisch (2002). « The Association Between Duration of Breastfeeding and Adult Intelligence », *JAMA*, *287*(18) : 2365-2371.
21. M. Richards, R. Hardy et M.E. Wadsworth (2002). « Long-term Effects of Breastfeeding in a National Birth Cohort : Educational Attainment and Midlife Cognitive Function », *Public Health Nutr*, *5*(5) : 631-635.
22. W.H. Oddy, G.E. Kendall, E. Blair, N.H. De Klerk, F.J. Stanley, L.I. Landau *et al.* (2003). « Breast Feeding and Cognitive Development in Childhood : A Prospective Birth Cohort Study *», Paediatr Perinat Epidemiol, 17*(1) : 81-90.
23. M.M. Smith, M. Durkin, V.J. Hinton, D. Bellinger et L. Kuhn (2003). « Influence o Breastfeeding on Cognitive Outcomes at Age 6-8 Years : Follow-up of Very Low Birth Weight Infants », *Am. J. Epidemiol*, *158*(11) : 1075-1082.
24. M. Richards, R. Hardy et M.E.J. Wadsworth (2002). « Long-term Effects of Breastfeeding in a National Birth Cohort : Educational Attainment and Midlife Cognitive Function », *Public Health Nutr*, *5*(5) : 631-635.
25. A. Lucas, R. Morley, T.J. Cole, G. Lister et C. Leeson-Payne (1992). « Breast Milk and Subsequent Intelligence Quotient in Children Born Preterm », *The Lancet*, *339*(8788) : 261-264.
26. R. Morley, T.J. Cole, R. Powell et A. Lucas (1988). « Mother's Choice to Provide Breast Milk and Developmental Outcome », *Arch Dis Child*, *63*(11) : 1382-1385.
27. J. Schwartz (1994). « Societal Benefits of Reducing Lead Exposur », *Environmental Research*, *66*(1) : 105-124.
28. World Health Organization (1978). « A Growth Chart for International Use in Maternal and Child Health Care », *Guidelines for Primary Health Care Personnel*, Genève, WHO.
29. J.P. Habicht, R. Martorell, C. Yarbrough, R.M. Malina et R.E. Klein (1974). « Height and Weight Standards for Preschool Children. How Relevant Are Ethnic Differences in Growth Potential ? », *The Lancet*, *1*(7858) : 611-614.
30. C. Garza et M. de Onis (2004). « Rationale for Developing a New International Growth Reference », *Food Nutr Bull*, *25*(1) : S5-14.
31. WHO, Working Group on the Growth Reference Protocol and WHO Task Force on Methods for the Natural Regulation of Fertility(2000). « Growth Patterns of Breastfed Infants in Seven Countries », *Acta Paediatr*, *89*(2) : 215-222.
32. K.G. Dewey, J.M. Peerson, K.H. Brown, N.F. Krebs, K.F. Michaelsen, L.A. Persson *et al.* (1995). « Growth of Breast-fed Infants Deviates from Current Reference Data : A Pooled Analysis of US, Canadian, and European Data Sets », World Health Organization Working Group on Infant Growth, *Pediatrics*, *96*(3 Pt 1) : 495-503.
33. K.G. Dewey (2001). « Nutrition, Growth, and Complementary Feeding of the Breastfed Infant », *Pediatr Clin North Am*, *48*(1) : 87-104.
34. WHO, Working Group on the Growth Reference Protocol and the WHO Task Force on Methods for the Natural Regulation of Fertility (2002). « Growth of Healthy Infants and the Timing, Type, and Frequency of Complementary Foods », *Am J Clin Nutr*, *76*(3) : 620-627.
35. M.S. Kramer, T. Guo, R.W. Platt, S. Shapiro, J.-P. Collet, B. Chalmers *et al.* (2002). « Breastfeeding and Infant Growth : Biology or Bias ? », *Pediatrics*, *110*(2) : 343-347.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

36. K.H. Brown, K.G. Dewey et L.H. Allen (1998). *Complementary Feeding of Young Children in Developing Countries : A Review of Current Scientific Knowlede*, Genève, UNICEF, University of California Davis, World Health Organization, ORSTOM.
37. C.L. Ogden, R.J. Kuczmarski, K.M. Flegal, Z. Mei, S. Guo, R. Wei *et al.* (2002). « Centers for Disease Control and Prevention 2000 Growth Charts for the United States : Improvements to the 1977 National Center for Health Statistics Version », *Pediatrics*, *109*(1) : 45-60.
38. R.J. Kuczmarski, C.L. Ogden, L.M. Grummer-Strawn *et al.* (2000). *CDC Growth Charts : United States. Advance DATA*. Vital and Health Statistics of the Centers for Disease Control and Prevention/ National Center for Health Statistics, *314* : 8 juin (révisé).
39. M.K. Bender et C.L. Ogden (2002). « Centers for Disease Control and Prevention Growth Charts Versus Breastfeeding ? », *Pediatrics*, *110*(3) : 648.
40. N. Doré et D. Le Hénaff (2004). *Mieux vivre avec notre enfant de la naissance à deux ans – Guide pratique pour les mères et les pères,* Édition 2005, Québec, Institut national de santé publique du Québec.
41. M. de Onis, C. Garza, C.G. Victora, A.W. Onyango, E.A. Frongillo et J. Martines (2004). « The WHO Multicentre Growth Reference Study : Planning, Study Design, and Methodology », *Food Nutr Bull*, *25*(1) : S15-26.
42. Ania Lichtarowicz, BBC World Service health reporter, (2005). « Baby Weight Gain "Over-estimanted" – Growth Tables Used to Chart a Baby's Development May Be Inaccurate, On-going Research Suggests », <news.bbc.co.uk/go/pr/fr/-/1/hi/health/4236229.stm>, (consulté le 2 février).
43. C.I. Lanting, S. Patandin, N. Weisglas-Kuperus, B.C. Touwen et E.R. Boersma (1998). « Breastfeeding and Neurological Outcome at 42 Months », *Acta Paediatr*, *87*(12) : 1224-1229.
44. J. Worobey (1998). « Feeding Method and Motor Activity in 3-month-old Human Infants », *Percept Mot Skills*, *86*(3 Pt 1) : 883-895.
45. S. Hart, L.M. Boylan, S. Carroll, Y.A. Musick et R.M. Lampe (2003). « Brief Report : Breast-fed One-week-olds Demonstrate Superior Neurobehavioral Organization », *J. Pediatr. Psychol.*, *28*(8) : 529-534.
46. R. Feldman et A.I. Eidelman (2003). « Direct and Indirect Effects of Breast Milk on the Neurobehavioral and Cognitive Development of Premature Infants », *Dev Psychobiol*, *43*(2) : 109-119.
47. C.D. Florey, A.M. Leech et A. Blackhall (1995). « Infant Feeding and Mental and Motor Development at 18 Months of Age in First Born Singletons », *Int J Epidemiol*, *24*(Suppl. 1) : S21-26.
48. N.K. Angelsen, T. Vik, G. Jacobsen et L.S. Bakketeig (2001). « Breast Feeding and Cognitive Development at Age 1 and 5 Years », *Arch Dis Child*, *85*(3) : 183-188.
49. M. Gomez-Sanchiz, R. Canete, I. Rodero, J.E. Baeza et O. Avila (2003). « Influenc of Breast-feeding on Mental and Psychomotor Development », *Clin Pediatr* (Phila), *42*(1) : 35-42.
50. M. Vestergaard, C. Obel, T.B. Henriksen, H.T. Sorensen, E. Skajaa et J. Ostergaard (1999). « Duration of Breastfeeding and Developmental Milestones During the Latter Half of Infancy », *Acta Paediatr*, *88*(12) : 1327-1332.

51. K.G. Dewey, R.J. Cohen, K.H. Brown et L.L. Rivera (2001). « Effects of Exclusive Breastfeeding for Four Versus Six Months on Maternal Nutritional Status and Infant Motor Development : Results of Two Randomized Trials in Honduras », *J Nutr*, *131*(2) : 262-267.

52. I.J. Griffin et S.A. Abrams (2001). « Iron and Breastfeeding », *Pediatr Clin North Am*, *48*(2) : 401-413.

53. T.M. Wijnhoven, M. de Onis, A.W. Onyango, T. Wang, G.E. Bjoerneboe, N. Bhandari *et al.* (2004). « Assessment of Gross Motor Development in the WHO Multicentre Growth Reference Study », *Food Nutr Bull*, *25*(1) : S37-45.

54. D. Viggiano, D. Fasano, G. Monaco et L. Strohmenger (2004). « Breast Feeding, Bottle Feeding, and Non-nutritive Sucking ; Effects on Occlusion in Deciduous Dentition », *Arch Dis Child*, *89*(12) : 1121-1123.

55. American Academy of Pediatrics (2003). « Oral Health Risk Assessment Timing and Establishment of the Dental Home », *Pediatrics*, *111*(5) : 1113-1116.

56. American Academy of Pediatric Dentistry et American Academy of Pediatrics (2003). « Policy on Early Childhood Caries (ECC) : Classifications, Consequences, and Preventive Strategies », *Oral Health Policies*, American Academy of Pediatric Dentistry, <www.aapd.org/members/referencemanual/pdfs/02-03/P_ECCClassifications.pd> (consulté en août 2005).

57. P.R. Erickson et E. Maszhari (1999). « Investigation of the Role of Human Breast Milk in Caries Development », *Pediatr Dentistry*, *21*(2) : 86-90.

58. R. Valaitis, R. Hesch, C. Passarelli, D. Sheehan et J. Sinton (2000). « A Systematic Review of the Relationship Between Breastfeeding and Early Childhood Caries », *Can J Public Health*, *91*(6), novembre-décembre : 411-417.

59. S.M. Nainar et S. Mohummed (2004). « Role of Infant Feeding Practices on the Dental Health of Children », *Clin Pediatr* (Phila), *43*(2) : 129-133.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

CHAPITRE 12

Les effets de l'allaitement sur la mère

Étant donné que l'organisme puise chez la mère les divers constituants nécessaires à la production de son lait (chapitre 5), on peut s'interroger sur les répercussions possibles de l'allaitement sur son état de nutrition. Par ailleurs, les concentrations de diverses hormones chez la femme qui allaite sont différentes de celles chez une femme qui n'allaite pas, ce qui pourrait aussi avoir des répercussions sur sa santé. Dans les pages qui suivent, nous traiterons de ces questions. Nous examinerons d'abord la perte de poids possible chez la femme qui allaite, puis les effets de l'allaitement sur sa fertilité, pour ensuite aborder son risque d'anémie et d'ostéoporose, et terminer avec le développement des cancers du sein et des ovaires.

PERTE DE POIDS

La lactation entraîne une demande accrue en nutriments, y compris en énergie, de même que le développement de mécanismes qui favorisent l'utilisation préférentielle des nutriments par la glande mammaire [1]. Une partie de cette demande est satisfaite à partir de la mobilisation des réserves maternelles, elle-même en partie reflétée par la perte de poids observable pendant l'allaitement.

Amplitude de la variation pondérale

Les changements de poids en post-partum sont très variables, tant d'une population à l'autre qu'à l'intérieur d'une même population [1]. Théoriquement, s'il n'y a pas d'ajustements dans les apports et les dépenses énergétiques de la mère durant l'allaitement, le coût énergétique de l'allaitement entraînerait une perte de poids substantielle [2]. Toutefois, dans les faits, la perte de poids observée est le plus souvent modérée. On peut même observer un gain de poids chez certaines femmes qui allaitent [1, 3-5].

Dans une revue de la littérature sur les changements dans la composition corporelle pendant l'allaitement, Butte et Hopkinson[1] rapportent une perte moyenne de 0,6 à 0,8 kg par mois dans les premiers mois d'allaitement (avec un écart variant entre −5,6 et +5,5 kg par mois [1]). La perte de poids pendant les six premiers mois d'allaitement serait plus grande parmi les femmes des populations mieux nanties (0,8 kg/mois) que chez celles des populations défavorisées (0,1 kg/mois) [1]. Plus récemment, Lederman [6] observait que la perte de poids moyenne chez la mère pendant les six

premiers mois d'allaitement (en excluant la période du post-partum immédiat) serait de 0,2 à 0,8 kg par mois, alors qu'elle serait plus lente pendant les six mois suivants, soit environ 0,1 à 0,2 kg par mois.

État des recherches

Différents défis méthodologiques sont associés aux études po tant sur la perte de poids pendant l'allaitement. Au-delà de ceux déjà traités au chapitre 8, Dewey[2] souligne la difficulté d'é aluer et de comparer le résultat d'intérêt. En effet, plusieurs chercheurs évalueront la rétention pondérale à tel moment pendant le post-partum, comparativement au poids avant la grossesse, plutôt que le changement de poids en post-partum. Or, la rétention pondérale est le résultat à la fois du gain de poids pendant la grossesse et du changement de poids en post-partum. Si des ajustements sont effectués pour le gain de poids pendant la grossesse, il est possible d'examiner le changement de poids en post-partum. Autrement, le risque de confusion est trop grand pour qu'on puisse tirer des conclusions. Des différences dans la façon de procéder pour évaluer le changement de poids, à savoir le mesurer ou l'estimer, peuvent également expliquer en partie la grande variabilité des résultats obtenus.

Dans une autre revue, celle-ci portant sur les répercussions de l'allaitement sur l'état nutritionnel de la mère, Dewey[2] a retenu les études qui répondaient aux deux critères de qualité suivants : *i*) l'échantillon était supérieur à 20 femmes par mode d'alimentation et *ii*) le résultat d'intérêt évalué était soit le changement de poids en post-partum, soit la rétention pondérale par rapport au poids prégravide si l'analyse avait été faite en tenant compte du gain de poids pendant la grossesse. Parmi les 14 études qui satisfaisaient à ces critères (une étude expérimentale et 13 études d'observation), cinq sont particulièrement intéressantes, car on y a précisé la définition utilisée pour le terme allaitement » et la catégorisation des mères a permis de vérifier l'e fet du degré d'allaitement ou de préciser le moment où les différences dans le changement de poids sont plus apparentes. Trois principaux constats s'en dégagent :

i) il semble y avoir un effet dose-réponse entre le degré d'allaitement et le degré de perte de poids ;

ii) c'est entre trois et six mois après l'accouchement que la différence quant au changement de poids entre les femmes qui allaitent et celles qui n'allaitent pas est la plus évidente ; et

iii) même si l'allaitement semble augmenter le rythme de perte de poids au moins durant une certaine période de temps, l'ampleur de cet effet est modeste.

Ces constatations sont d'ailleurs compatibles avec les différents changements hormonaux observables pendant l'allaitement [2]. Dewey[2] rapporte également que la différence moyenne dans la perte de poids à 12 mois du post-partum entre les mères qui allaitent et celles qui n'allaitent pas est d'environ 0,6 à 2,0 kg.

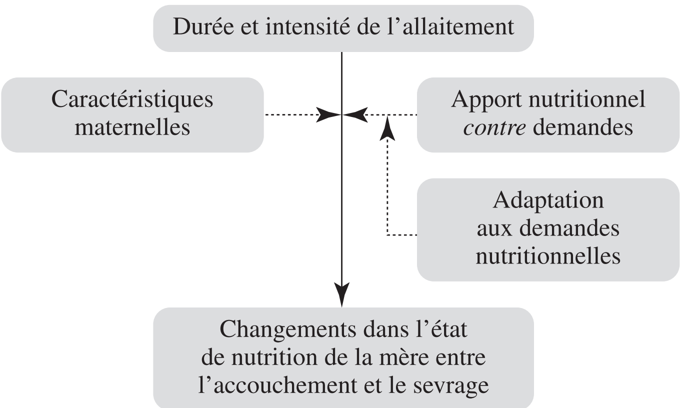
Mécanismes de régulation du poids pendant l'allaitement

L'effet de l'allaitement sur le poids de la mère, lui-même un indicateur de son état nutritionnel global, peut théoriquement être modifié par troi catégories de facteurs[5] (figure 12.1 :

- l'équilibre entre les apports nutritionnels (alimentation) et les demandes que peuvent représenter l'activité physique, la maladie et le chevauchement avec une nouvelle grossesse ;

FIGURE 12.1

Interactions entre les divers facteurs qui influencent l'état nutritionnel de la mère pendant l'allaitement



Adapté de Winkvist et Rasmussen, 1999 [5], p. 310 ; traduction libre, avec permission.

- les adaptations physiologiques aux besoins nutritionnels pendant la lactation (par exemple le métabolisme basal, la thermogénèse associée à l'alimentation et l'efficacité musculaire ; et
- les caractéristiques personnelles de la mère susceptibles d'influer su son état nutritionnel pendant l'allaitement (comme l'état nutritionnel initial, le gain de poids pendant la grossesse, l'âge, la parité, l'état matrimonial, l'ethnie, le niveau socioéconomique et le tabagisme).

Des facteurs plus globaux, liés entre autres à des aspects sociaux et culturels, tel l'environnement de surconsommation qui règne dans plusieurs pays, influenceront à leur tour chacune de ces trois catégories d facteurs pour éventuellement modifier l'e fet de l'allaitement sur l'état nutritionnel de la mère [5].

L'allaitement ne draine pas l'énergie et les réserves en nutriments de la mère lorsque la demande est comblée par l'alimentation. La demande accrue en nutriments et en énergie varie en fonction de l'intensité et de la durée de l'allaitement, mais cette association demeurerait f aible chez les femmes bien nourries [5]. On a par ailleurs relevé peu d'adaptations physiologiques qui permettraient de f aire d'importantes économies d'énergie pendant l'allaitement [5, 6], probablement parce que le processus de la lactation est en soi très ef ficace. Spaaij *et al.* [7] ont en ef fet estimé que la production de lait offre une efficacité de plus de 9 %.

Le gain de poids pendant la grossesse demeurerait le plus important déterminant des changements dans le poids et la masse graisseuse de la mère en post-partum [1]. Plusieurs facteurs environnementaux, dont l'alimentation et l'activité physique, peuvent aussi influer sur les mécanismes de régulatio du poids. L'allaitement en soi est donc généralement considéré comme une cause mineure de perte de poids en post-partum. C'est ce qui pourrait expliquer que plusieurs études n'ont pas permis d'observer de perte de poids significat ve pendant l'allaitement ; certaines ont même au contraire révélé un gain de poids chez une minorité de femmes. En outre, pour que l'allaitement joue un rôle important dans la réduction du poids corporel, les femmes doivent allaiter de façon prédominante, sinon exclusive, pendant les premiers mois plutôt que de pratiquer un allaitement restrictif (*token breast-feeding*, chapitre 13), comme c'est souvent le cas dans plusieurs sociétés [6].

En général, les changements hormonaux qui surviennent au début de l'allaitement semblent favoriser la lipolyse, ce qui explique pourquoi la mobilisation des réserves adipeuses semble physiologique et graduelle, même quand des aliments sont facilement disponibles et même si l'allaitement,

encore plus que la grossesse, favorise une augmentation de l’appétit[1]. Dans les situations où il est plus difficile d’augmenter l’apport alimentaire, o lorsque des restrictions alimentaires sont imposées (situations relativement rares dans les sociétés industrialisées ; voir plus loin les recommandations pour l’apport en énergie), des réductions dans les dépenses énergétiques semblent avoir préséance sur une augmentation du rythme de mobilisation du tissu adipeux[6]. Inconsciemment, les femmes réagissent à une réduction de l’apport alimentaire en diminuant leur dépense énergétique.

La régulation du poids pendant l’allaitement – comme en d’autres moments – dépend de la gestion des ressources énergétiques corporelles. Cependant, cette dernière peut s’effectuer de différentes façons. Lederman[6] conclut dans sa revue que les processus de régulation observés assurent une lactation réussie dans une variété de conditions de disponibilité alimentaire, constatation compatible du point de vue de l’évolution de l’espèce humaine. En situation de stress nutritionnel, la régulation du poids de la mère pendant l’allaitement est assurée par la régulation des ressources dans un ordre logique de priorités. Ces processus pour augmenter ou diminuer le rythme de perte de poids s’étendent au-delà des mécanismes de régulation que sont la simple mobilisation du tissu adipeux, l’augmentation de l’apport alimentaire, la réduction de la dépense énergétique ou le changement dans la composition ou le volume du lait. **Globalement, il en ressort que toutes ces méthodes peuvent contribuer à assurer l’aspect le plus important de l’allaitement : l’optimisation de la santé de la dyade mère-enfant.**

Recommandations relatives à l’apport en énergie pour la femme qui allaite

Selon les plus récentes recommandations sur les besoins en énergie[8], une femme a besoin de 670 kcal additionnelles par jour au cours des six premiers mois d’allaitement (400 kcal entre 6 et 12 mois). En réalité, elle n’a qu’à ajouter à son alimentation 300 à 400 kcal par jour de plus qu’une femme qui n’allaite pas, la différence provenant normalement des réserves adipeuses accumulées pendant la grossesse[8]. Quant aux femmes dont le poids est inférieur au poids santé et à celles qui ont gagné peu de poids pendant leur grossesse, il est recommandé qu’elles ajoutent à leur alimentation la totalité de l’énergie nécessaire à la production du lait pour éviter de puiser dans leurs propres réserves adipeuses. Évidemment, comme pour toute autre période de la vie, l’apport énergétique total nécessaire pendant la lactation varie selon le niveau d’activité physique.

Bien que l'alimentation de la mère influence peu ou pas la compositio du lait maternel, des apports très faibles en énergie comme ceux associés à une pauvreté extrême, à des troubles alimentaires comme l'anorexie, à un IMC inférieur à 18,5 ou à un apport quotidien inférieur à 1500 kcal, peuvent infuer sur la quantité de lait produite (chapitre 5). De même, un régime alimentaire très restrictif ou encore un entraînement physique très intense ne sont ni souhaitables ni recommandés pendant l'allaitement, particulièrement au début. Les quelques études consacrées au déficit énegétique chez la femme qui allaite, comme celle de Lovelady *et al.*[9] et celle de McCrory *et al.*[10], ont été menées sur une courte période de temps et n'ont pas permis d'examiner l'ensemble des conséquences éventuelles d'un régime restrictif sur la mère ou sur l'enfant[3]. Butte conclut ainsi un éditorial sur le sujet[3] :

> Pour le bien-être et la santé de la mère et du bébé, toutes les femmes devraient chercher à équilibrer leur poids et leur composition corporelle pendant toute la période reproductive et non pas uniquement au début de la période post-partum. Des programmes comprenant régime et exercices devraient préférablement être reportés jusqu'à quatre [*sic*] à six mois du post-partum, lorsque le lait de la mère n'est plus la seule source d'aliment pour son enfant. Un *counseling* nutritionnel visant à prévenir un gain de poids excessif pendant la grossesse et à promouvoir une perte de poids graduelle en période post-partum devraient être accessible à toutes les femmes qui présentent un risque de rétention pondérale excessive en post-partum (p. 503, traduction libre).

Retombée clinique

Les habitudes alimentaires varient grandement d'une personne à l'autre selon la culture, la religion, les intolérances ou allergies, ou tout simplement selon les préférences personnelles, mais ce qui importe surtout, c'est que la mère qui allaite ait accès à des aliments sains et nutritifs lui permettant d'obtenir l'énergie et les nutriments dont elle a besoin.

Dans la pratique, on rencontrera des femmes dont l'alimentation diffère de celle de la majorité de la population. Si une femme présente une alimentation qui paraît problématique ou si elle doit suivre un régime particulier pendant son allaitement, il est préférable de lui conseiller de consulter une nutritionniste (en CLSC ou en pratique privée) qui pourra évaluer son alimentation et, au besoin, lui formuler les recommandations appropriées.

Dans les sociétés industrialisées, on est plus susceptible de faire face à des femmes obèses qu'à des femmes dénutries. L'effet de l'allaitement sur le changement de poids en post-partum, quoique modeste, peut avoir des conséquences importantes au regard de l'obésité. Il ne devrait donc pas être marginalisé. Il faut éviter que la période reproductive des femmes favorise le développement de l'obésité [6]. Les professionnelles de la santé devraient d'abord promouvoir le maintien d'un poids santé en tout temps et un gain de poids adéquat pendant la grossesse (en évitant à la fois un gain excessif ou insuffisant). On doit aussi trouver des façons d'aider les femmes à éviter le gain de poids en post-partum ou à trouver les moyens de perdre du poids graduellement.

FERTILITÉ ET ESPACEMENT DES GROSSESSES OU DES NAISSANCES

Dans les temps anciens, la littérature médicale de même que le savoir populaire prétendaient qu'une femme qui allaite un enfant a moins de risques de devenir à nouveau enceinte. Qui n'a pas entendu raconter que « dans l'ancien temps » les femmes allaitaient pour ne pas « tomber en famille » mais que cela ne fonctionnait pas à tout coup ! Le renversement de la culture d'allaitement par la culture du biberon qui s'est produit au cours du XXe siècle a contribué à reléguer cette information aux oubliettes. Cependant, au cours des dernières décennies, les données montrant un effet de l'allaitement sur la fertilité des populations se sont accumulées et, plus récemment, on a défini les fondements biologiques de l'infertilité associé à la lactation ; l'intérêt pour le sujet a ainsi été ranimé.

Infertilité associée à l'allaitement

Biologiquement, on pourrait définir trois étapes de l'infertilité liée à l'allaitement, chacune associée à des mécanismes hormonaux particuliers et présentant un certain chevauchement[11]. Ces étapes sont : *i*) le post-partum précoce, soit les six à huit premières semaines ; *ii*) l'aménorrhée continue de la lactation ; et *iii*) le retour des menstruations. Le stimulus de la succion est un élément clé à chacune de ces étapes. Dans la première phase *i*), de 10 à 12 tétées par jour semblent le minimum requis pour établir pleinement la lactation et supprimer la fertilité. Dans la seconde phase *ii*), la fréquence des tétées peut être réduite. Cependant, des intervalles plus grands entre les tétées et l'introduction ou l'augmentation de la supplémentation sont associés à un retour plus hâtif de l'ovulation et des menstruations. La

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

fertilité n'est toutefois pas immédiatement retrouvée avec le retour des saignements vaginaux. Des tétées fréquentes continuent en effet d'être associées à une fertilité réduite (mais non totalement supprimée) après la reprise des règles ou saignements (*iii*).

C'est l'aménorrhée provoquée par l'allaitement qui diminue la fertilité et permet un espacement des grossesses et donc des naissances. La façon de pratiquer l'allaitement (plus ou moins exclusif, tétées fréquentes, etc.) contribue aussi à la durée de l'aménorrhée. D'autres facteurs comme l'état nutritionnel de la mère, y compris son pourcentage de graisse corporelle, et des différences individuelles peuvent également y concourir. L'espacement des grossesses est bénéfique pour l'en ant, car il lui assure une plus grande disponibilité maternelle pendant ses premières années. Il est aussi bénéf que pour la mère en lui permettant de refaire ses réserves avant une nouvelle grossesse. Un intervalle d'environ trois ans est recommandé entre deux grossesses pour la santé maternelle et infantile. Sur l'ensemble de la planète, l'aménorrhée associée à l'allaitement contribue en outre à diminuer la croissance de la population.

Méthode de l'allaitement maternel et de l'aménorrhée (MAMA)

En 1988, les résultats des études sur les liens entre l'allaitement et la fertilité provenant de divers centres dans le monde ont été partagés lors d'une conférence au centre Rockefeller de Bellagio (Italie). Les scientifiques ont alor conclu à trois critères qui doivent **tous** être remplis pour garantir une protection adéquate contre une grossesse imprévue chez la femme qui allaite :

i) l'aménorrhée,

ii) l'allaitement exclusif ou presque exclusif,

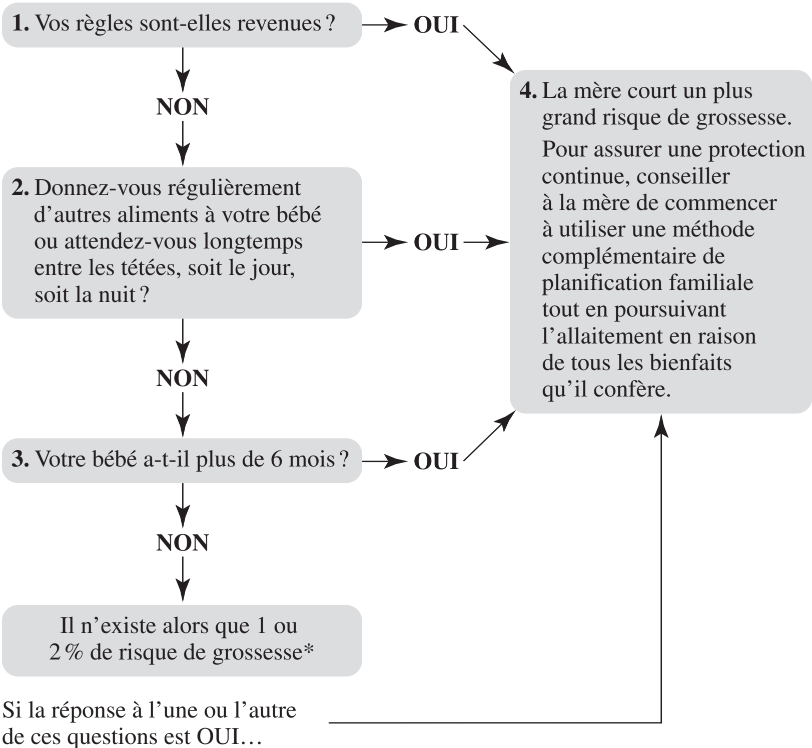
iii) durant les six premiers mois du post-partum.

C'est ce qu'on a appelé le consensus de Bellagio. Quelques mois plus tard, ces résultats ont été présentés à une rencontre de groupes spécialisés en services de planification des naissances, qui a mené à la mis au point de la MAMA [11, 12], la **m**éthode de l'**a**llaitement **m**aternel et de l'**a**ménorrhée. Elle a été réévaluée en 1995 lors d'une autre réunion tenue à Bellagio avec les mêmes conclusions [13].

En clinique, pour vérifier l'application de la MAMA, on demande la mère si ses menstruations sont revenues (occurrence, après 56 jours du post-partum, de saignements ou de saignotements [*spotting*] durant au

FIGURE 12.2

La MAMA : méthode de l'allaitement maternel et de l'aménorrhée



* Mais la mère peut à n'importe quel moment choisir d'utiliser une méthode complémentaire.

Adapté de Labbok *et al.*, 1994[12] ; traduction libre, a vec permission.

moins deux jours consécutifs [13]), si elle a cessé d'allaiter de f açon totale ou exclusive ou presque et si l'enf ant a 6 mois ou plus (figure 12.2). Dè qu'elle répond oui à l'une ou l'autre de ces questions, ou encore si elle ne souhaite plus utiliser cette méthode tout en souhaitant éviter une grossesse, on lui conseille d'adopter un autre mo yen de planification des naissances de préférence une méthode qui n'aura pas d'ef fet négatif sur l'allaitement.

L'efficacité de la MAMA – si l'ensemble des conditions sont respectées – est maintenant bien établie dans des études prospectives. On doit la considérer comme une méthode qui vient s'ajouter aux choix offerts aux femmes en matière de planification familiale pendant le post-partum [13].

Cette méthode de contraception, naturelle et économique, est efficace à plus de 98 %[11, 13, 14]. Elle est donc aussi efficace que les méthodes barrières et que les contraceptifs oraux, surtout si l'on considère que leur taux d'efficacité en laboratoire serait bien au-dessus des taux réels. À n'importe quel moment, la mère peut également décider de combiner la MAMA avec une autre méthode contraceptive ; il faudra alors s'assurer que cette dernière n'aura pas de retombées négatives sur le déroulement de l'allaitement.

Autres méthodes de contraception

Les autres méthodes de contraception peuvent être classées en méthodes de premier, deuxième et troisième choix en fonction de leur effet sur l'allaitement[11]. Celles de premier choix sont non hormonales ; elles n'ont aucun effet sur l'allaitement. Outre la MAMA, il s'agit des obstacles physiques, chimiques et temporels de même que de la stérilisation masculine et féminine. L'utilisation d'un progestatif seul correspond à la méthode de deuxième choix. Les contraceptifs contenant seulement de la progestérone se sont révélés compatibles avec l'allaitement, mais ils ne devraient pas être pris avant au moins six semaines du post-partum [14]. Peu d'information existe quant à leurs effets sur l'allaitement au cours des premières semaines du post-partum [11]. Les méthodes œstrogéniques, quant à elles, se rangent parmi les méthodes de troisième choix étant donné leur effet négatif connu sur la production de lait. Elles ne devraient être utilisées qu'après six mois du post-partum [14]. Toutes les femmes devraient être bien informées des conséquences des différentes méthodes de contraception sur l'allaitement afin de prendre une décision éclairée sur le sujet.

ANÉMIE FERRIPRIVE

L'anémie demeure un problème fréquent pendant la période qui entoure la grossesse et l'allaitement. Un apport en fer inférieur aux recommandations ou des pertes importantes en fer, par exemple à cause d'hémorragies, augmentent le risque de développer une carence pouvant aller jusqu'à de l'anémie franche chez certaines personnes.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

L'activité utérine liée au troisième stade du travail lors de l'accouchement est associée à des saignements et au risque d'hémorragie post-partum. On rapporte que l'augmentation des contractions de l'utérus provoquée par un allaitement amorcé immédiatement après l'accouchement pourrait réduire ces pertes sanguines, probablement par l'intermédiaire des effets de l'ocytocine dont la sécrétion est induite par l'allaitement [15, 16]. En retardant le retour des menstruations, l'allaitement contribue de plus à diminuer la demande en fer chez la mère, ce qui pourrait l'aider à maintenir, ou même à reconstituer, ses réserves de fer et à prévenir l'anémie. Pendant l'aménorrhée associée à l'allaitement, les pertes en fer liées à la sécrétion de ce nutriment dans le lait équivalent environ à la moitié des pertes associées aux menstruations (0,27 mg/jour comparativement à 0,51 mg/jour)[17]. Par ailleurs, la période d'aménorrhée est plus longue lorsque l'allaitement est exclusif et que l'enfant est nourri à la demande avec des tétées fréquentes. Ainsi, au cours de sa vie, la femme qui a allaité aurait au total moins de pertes menstruelles. Pour toutes ces raisons, les risques d'anémie associée à la période périnatale sont sans doute diminués chez les femmes qui allaitent, particulièrement si elles ont suivi les recommandations en vigueur quant à la durée et à l'exclusivité de l'allaitement.

Néanmoins, peu d'études ont été menées relativement à l'état en fer des femmes qui allaitent comparativement à celles qui ne le font pas. Dans les années 1990, Kalkwarf et Harrast [18] ont étudié l'effet de l'allaitement sur les concentrations sériques de différents indicateurs de l'état en fer dans le cadre d'un essai randomisé (à double insu) sur la supplémentation en calcium. Du sixième au douzième mois du post-partum, les auteurs ont donné un supplément de 500 mg de calcium (ou un placebo) deux fois par jour avec un repas à 95 femmes qui allaitaient au moment du recrutement (pouvaient donner au bébé une préparation commerciale pour nourrissons < 1 fois par jour ; moyenne 111 ± 90 ml) et 92 qui n'allaitaient pas (aucun allaitement ou allaitement < 2 semaines). La supplémentation en calcium n'a pas eu d'effet sur leur concentration sérique en ferritine.

Cette étude permet toutefois de vérifier indirectement l'effet de l'allaitement sur la concentration sérique de ferritine. Lors du recrutement, vers $5,6 \pm 0,8$ mois du post-partum, la ferritine sérique était plus élevée chez les femmes qui allaitaient comparativement à celles qui n'allaitaient pas, même après avoir tenu compte de l'utilisation antérieure de suppléments de fer. Les moyennes ajustées (−1 erreur type de la moyenne [etm] ; +1 etm) étaient de 44,0 (40,7 ; 47,5) contre 34,5 (31,6 ; 37,4) µg/l. La concentration en ferritine étant un indicateur des réserves corporelles en

fer, on peut présumer que ces réserves étaient plus élevées chez les femmes qui allaitaient. Il n'y avait pas de différences significatives entre les groupes pour les autres indicateurs de l'état en fer mesurés. Après le sevrage, la concentration sérique moyenne en ferritine diminuait significativement chez les femmes allaitantes et atteignait à 12 mois du post-partum une concentration semblable à celle des femmes qui n'allaitaient pas. Bien que la durée de l'aménorrhée ait été plus longue chez les femmes qui allaitaient au moment du recrutement (30 ± 7 semaines du post-partum pour le groupe d'intervention et 29 ± 9 pour le groupe placebo pour les femmes qui allaitaient contre 8 ± 2 et 8 ± 5 respectivement, pour les femmes qui n'allaitaient pas), la durée n'était pas associée à la concentration sérique en ferritine. Il faudra d'autres études pour élucider les effets du sevrage sur l'état nutritionnel en fer.

Récemment, Bodnar *et al.*[19] ont étudié les dossiers de près de 60 000 femmes de 12 États américains participant au programme de suppléments nutritionnels pour les femmes et les enfants (Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children ou WIC), programme ciblant les femmes à faible revenu et relativement semblable au programme OLO qui se déroule au Québec. Dans cette étude, le risque d'anémie dans la période post-partum était plus faible chez les femmes qui allaitaient par rapport à celles qui n'allaitaient pas (RC de 0,76; IC à 95 % : 0,70-0,83 pour sept semaines ou plus d'allaitement et de 0,82 ; 0,76-0,89 pour quatre à six semaines d'allaitement), après avoir tenu compte de plusieurs facteurs dont la parité de même que l'anémie et l'indice de masse corporelle (IMC) prénataux. Il a toutefois été impossible de vérifier si le mères qui allaitaient prenaient plus souvent des suppléments ou avaient de meilleures pratiques de prévention autres que l'allaitement qui auraient pu expliquer leur plus faible taux d'anémie. Cependant, la littérature sur la consommation de suppléments nutritionnels dans la population indique généralement que ces suppléments sont plus souvent consommés par les femmes de niveau socioéconomique élevé ou celles qui ont déjà une alimentation considérée comme adéquate.

D'autres études sont nécessaires afin de mieux comprendre l'effet de l'allaitement sur l'état en fer des femmes. Malgré tout, les résultats dont on dispose à ce jour semblent plutôt compatibles avec un effet protecteur de l'allaitement, du moins pendant la période d'allaitement elle-même.

OSTÉOPOROSE

L'ostéoporose préoccupe de plus en plus les sociétés industrialisées. Comme elle est associée à la consommation de calcium, l'allaitement vient facilement à l'esprit lorsqu'il s'agit des facteurs de risque potentiel de cette maladie chez les femmes. Kalkwarf[20, 21] a récemment révisé les études traitant des changements dans la masse osseuse et dans le métabolisme du calcium pendant l'allaitement et après le sevrage. Les paragraphes qui suivent résument les principaux éléments que ses recherches soulèvent.

La perte en calcium dans le lait maternel est substantielle pour la mère. Cette perte avoisinerait 2 à 10 % de sa densité osseuse pendant l'allaitement[21]. Au cours des six premiers mois, le taux de déminéralisation à différents sites osseux, tels la colonne vertébrale, le col fémoral et le radius, est important. Il approche environ 1 % par mois alors qu'il est de 1 ou 2 % par an pour les femmes en période de ménopause et au début de la postménopause[21]. Le calcium ainsi mobilisé serait la principale source utilisée pour produire le lait humain.

Les pertes osseuses qui surviennent durant l'allaitement seraient transitoires chez la plupart des femmes. En effet, on a observé une reminéralisation des os après le sevrage ou après le retour des menstruations chez celles qui allaitent toujours. Le temps nécessaire pour le retour à la densité osseuse initiale serait variable, mais surviendrait habituellement au cours des 12 à 18 mois suivant l'accouchement[20]. Ce phénomène de reminéralisation après le sevrage pourrait se produire même chez des adolescentes habituées à un faible apport en calcium (<500 mg/jour)[22]. Par contre, chez ces adolescentes, on ne sait pas si le niveau d'accrétion du calcium serait suffisant pour assurer une masse osseuse maximale à maturité. Un analyse des données du National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III (1988-1994) permet néanmoins de penser qu'il le serait[23].

Comme on pourrait s'y attendre, les données existantes indiquent que les pertes osseuses chez la mère seraient influencées par la quantité de lai produite et sa teneur en calcium. Il en serait de même pour la durée de l'allaitement : un allaitement plus court (un à trois mois) entraînerait des pertes moins grandes qu'un allaitement plus long (six mois ou plus)[21]. Par contre, tout comme la teneur de son lait en calcium, ces pertes seraient très peu influencées par l'apport en calcium de la mère, même s'il es augmenté dans son alimentation ou si elle prend des suppléments. Les apports recommandés en calcium ne sont d'ailleurs pas plus élevés pour les femmes qui allaitent comparativement à ceux des femmes du même

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

groupe d'âge, qu'elles soient enceintes ou non [24]. Outre ces éléments, les chiffres quantifiant la masse osseuse arient d'une étude à l'autre selon les méthodes de mesure (DEXA ou autres) et les sites osseux e xaminés.

Les modifications de la densité osseuse au cours de l'allaitemen seraient sous influence hormonal [20, 21]. Plusieurs hormones ont été mises en cause, mais tous les mécanismes e xacts e xpliquant ces changements dans le métabolisme du calcium n'ont pas encore été élucidés.

Le fait qu'il y ait ou non recouvrement suf fisant de la masse osseus après le se vrage est important pour ce qui est des ef fets à long terme de l'allaitement sur le risque de fractures liées à l'ostéoporose[21]. Globalement, les résultats des études portant sur le lien entre l'histoire d'allaitement et le risque de fracture de la hanche plus tard dans la vie portent à croire qu'une femme qui a allaité n'augmenterait pas son risque. Kalkwarf[21] conclut que les pertes osseuses transitoires pendant l'allaitement ne semblent pas influer sur le risque ultérieur de fractures liées à l'ostéoporose

CANCERS

Les cancers du sein et des ovaires sont des cancers dits hormonodépendants. En modifiant les concentrations sériques de di férentes hormones, l'allaitement est donc susceptible d'influer sur le dé eloppement de ce type de cancers.

Cancer du sein

Le cancer du sein est le plus fréquemment diagnostiqué chez les femmes au Canada et il vient au deuxième rang en ce qui a trait au nombre de décès chez ces dernières. En viron 21 % des nouv eaux cas sont diagnostiqués chez des femmes de moins de 50 ans [25], donc généralement en préménopause et pendant leurs années fertiles. P ar conséquent, la prév ention de cette maladie demeure une grande préoccupation.

Dans les pays où les taux d'allaitement sont plus élevés, on a remarqué que l'incidence du cancer du sein est plus f aible[26]. Aux États-Unis par exemple, l'augmentation de l'incidence du cancer du sein s'est produite parallèlement à la diminution des taux d'allaitement. Il a donc été suggéré que l'allaitement protégerait les femmes contre le cancer du sein.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Allaiter ou avoir allaité

Le fait d'avoir allaité est un facteur de protection contre le cancer du sein de plus en plus reconnu par la communauté scientifiqu [11, 27]. Il s'agit d'un des rares facteurs de protection sur lesquels les femmes ont une certaine emprise[27]. Plusieurs études indiquent de plus que la durée de l'allaitement serait un facteur additionnel de protection au-delà de la protection assurée par la maternité elle-même (c'est-à-dire le nombre de grossesses vécues par une femme, son âge à la première grossesse, etc.). Ainsi, plus une femme a allaité longtemps au cours de sa vie, plus son risque d'être atteinte d'un cancer du sein est faible, du moins en préménopause. Dans sa revue de littérature publiée en 2001, Labbok [11] concluait comme suit :

> La question de l'allaitement comme variable associée à une diminution de la prévalence du cancer du sein en préménopause n'est plus controversée ; un effet protecteur clair et constant ressort plutôt de presque toutes les analyses des bases de données existantes (p. 147-148, traduction libre).

En février 2002, la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada (SOGC) a émis un guide de pratique clinique sur le cancer du sein, la grossesse et l'allaitement [27]. Après avoir dépouillé la littérature sur le sujet publiée entre 1990 et la fin de l'année 2000, les auteurs concluen comme suit : « [d]es données fiables indiquent que la lactation a soit u effet protecteur contre le cancer du sein, soit un effet neutre[27] » (p. 3). Ils citent des études cas-témoins menées au Mexique, aux États-Unis et en Grèce montrant que, après ajustement pour l'âge à l'accouchement,

> […] le risque relatif de cancer du sein avant la ménopause, chez les femmes ayant allaité, [passe] à 0,5 (IC de 95 % 0,24-0,62). Une durée [d'allaitement plus longue], surtout si elle s'étend sur 24 mois de la vie d'une [femme], et un âge plus bas lors de la première lactation semblent conférer un effet plus bénéf que. Un tel effet protecteur n'a pas été observé régulièrement pour le cancer du sein postménopausique, mais trois études rétrospectives nord-américaines récentes ont révélé une réduction du risque de 30 à 80 % chez les femmes âgées de 50 à 79 ans ayant allaité leurs enfants (Helewa *et al*., 2002[27], p. 3).

Par ailleurs, les auteurs de ce guide de pratique clinique [27] soulignent que d'autres études cas-témoins ont mis en doute l'effet protecteur de l'allaitement sur le risque de cancer du sein en pré- et en postménopause lorsque les résultats sont ajustés pour l'âge à la première grossesse, l'âge à l'apparition des règles, l'âge de la ménopause et l'IMC[27]. Ils recommandent néanmoins d'informer les femmes que

- des preuves solides indiquent que la lactation diminue le risque de cancer du sein avant la ménopause (II-2A) ;

- cet effet protecteur semble meilleur chez les femmes ayant allaité au sein pendant de longues périodes au cours de leur vie (II-2B) ;
- ce sont les femmes présentant des antécédents familiaux qui pourraient bénéficier le plus de l'allaitement au sein (II-2C)

Les codes indiqués pour chaque énoncé reflètent la qualité des données disponibles sur lesquelles il repose et la classification de la recommandation qui y est associée. Ces codes correspondent aux critères décrits dans le tableau 12.1.

Plusieurs facteurs contribuent aux controverses qui subsistent quant au lien entre le cancer du sein et l'allaitement. Outre les difficultés méthodologiques que pose ce type d'études (chapitre 8) et la possibilité qu'il y ait des différences entre les cancers qui surviennent en préménopause et ceux qui surviennent en postménopause, on se heurte au problème de départager l'effet de l'allaitement et de sa durée de celui de la maternité et des divers facteurs qui y sont associés [28]. En effet, la grande majorité des femmes n'allaitent qu'à la suite d'une grossesse. Plus leur première grossesse survient tôt, plus elles pourront avoir un nombre élevé d'enfants et plus leur durée totale d'allaitement pourra être grande, et vice-versa.

Jusqu'à récemment, peu d'études comportaient un nombre suffisant de sujets pour qu'on puisse départager les interactions complexes entre les divers facteurs de risque décelés. Afin de surmonter cette limite, une imposante méta-analyse réalisée par le Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer a été publiée en juillet 2002 [28]. Ce groupe a réanalysé les données de 47 études épidémiologiques réalisées dans 30 pays, portant sur 50 302 femmes atteintes d'un cancer du sein (cas) et 96 973 témoins. Il s'agissait d'examiner la relation entre l'allaitement et le cancer du sein dans ces deux groupes, en utilisant des techniques d'analyse permettant de réduire les sources éventuelles de biais associés à la parité, à l'âge lors de la première grossesse et au nombre d'enfants allaités. Dix autres facteurs de confusion potentiels ont ensuite été examinés, notamment l'âge, le poids, l'histoire familiale, l'état par rapport à la ménopause (pré- ou post-) et le lieu de l'étude.

Les résultats de cette analyse indiquent que les femmes atteintes d'un cancer du sein (cas) ont vécu, en moyenne, moins de grossesses que les femmes du groupe témoin (2,2 contre 2,6). En outre, chez celles qui ont eu des enfants, une plus faible proportion des femmes atteintes ont allaité (71 % contre 79 %) et leur durée totale d'allaitement était plus courte (9,8 contre 15,6 mois). Chaque période de 12 mois d'allaitement a été associée

TABLEAU 12.1

Critères utilisés par la SOGC pour évaluer la qualité de données disponibles et pour classifier les recommandations[27]

Évaluation de la qualité de l'évidence	Classification des recommandations
Les recommandations de cette directive clinique ont été pondérées en utilisant les critères d'évaluation de l'évidence établis par le Rapport du groupe de travail canadien sur l'examen médical périodique.	Les recommandations de cette directive clinique ont été adaptées de la méthode de classification décrite dans le Rapport du groupe de travail canadien sur l'examen médical périodique.
I : Résultats obtenus dans le cadre d'au moins un essai comparatif convenablement randomisé.	**A.** On dispose de données suffisantes pour appuyer la recommandation selon laquelle il faudrait s'intéresser expressément à cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique.
II-1 : Résultats obtenus dans le cadre d'essais comparatifs non randomisés bien conçus.	**B.** On dispose de données acceptables pour appuyer la recommandation selon laquelle il faudrait s'intéresser expressément [à cette affection] dans le cadre d'un examen médical périodique.
II-2 : Résultats obtenus dans le cadre d'études de cohortes (prospectives ou rétrospectives) ou d'études analytiques cas-témoins bien conçues, réalisées de préférence dans plus d'un centre ou par plus d'un groupe de recherche.	**C.** On dispose de données insuffisantes pour appuyer l'inclusion ou l'exclusion de cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique, mais les recommandations peuvent reposer sur d'autres fondements.
II-3 : Résultats découlant de comparaisons entre différents moments ou différents lieux, ou selon qu'on a ou non recours à une intervention. Des résultats de première importance obtenus dans le cadre d'études non comparatives (par exemple, les résultats du traitement à la pénicilline, dans les années 1940) pourraient en outre figurer dans cette catégorie.	**D.** On dispose de données acceptables pour appuyer la recommandation de ne pas s'intéresser à cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique.
III : Opinions exprimées par des sommités dans le domaine, fondées sur l'expérience clinique, études descriptives ou rapports de comités d'experts.	**E.** On dispose de données suffisantes pour appuyer la recommandation de ne pas s'intéresser à cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique.

Helewa *et al.*, 2002[27], p. 3 ; reproduit avec permission.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

à une diminution du risque relatif de cancer du sein de 4,3 % ($p < 0,0001$), laquelle diminution s'ajoute à la réduction de 7 % ($p < 0,0001$) pour chaque naissance. Cette réduction du risque relatif de cancer du sein associée à l'allaitement n'était pas différente selon que les femmes vivaient dans des pays développés ou en développement. Elle ne différait pas non plus selon l'âge, l'état par rapport à la ménopause, l'origine ethnique, la parité, l'âge au moment de la naissance du premier enfant ni aucune des neuf autres caractéristiques personnelles examinées[28]. En somme, selon cette étude, plus les femmes allaitent durant une longue période au cours de leur vie, plus leur risque de développer un cancer du sein semble réduit. Cet effet était observable tant en préménopause qu'en postménopause.

Les auteurs de cette puissante méta-analyse [28] ont estimé que l'incidence cumulative de cancer du sein dans les pays industrialisés pourrait être réduite de plus de la moitié (elle passerait de 6,3 à 2,7 par 100 femmes à l'âge de 70 ans) si le nombre moyen de naissances et la durée totale d'allaitement étaient semblables à ceux qui avaient cours jusqu'à récemment dans les pays en développement. L'allaitement pourrait être responsable de près des deux tiers de cette réduction. Il est peu probable que les femmes des pays industrialisés retournent au nombre de naissances d'antan, ni qu'il soit souhaitable de les y encourager. De façon plus réaliste, si les femmes avaient en moyenne 2,5 enfants et qu'elles les allaitaient chacun pendant six mois de plus qu'elles ne le font maintenant, environ 25 000 cancers (5 %) du sein pourraient être évités chaque année ; et si chaque enfant était allaité pendant 12 mois additionnels, c'est environ 50 000 cancers (11 %) qui pourraient être évités annuellement.

Depuis ces travaux, d'autres auteurs ont examiné l'association entre l'allaitement et le cancer du sein en préménopause [29-31] ou en pré- et postménopause[32-34]. Sauf dans le cas de l'étude de Tessaro *et al.*[33] au Brésil et de celle de Meeske *et al.*[34] aux États-Unis, les résultats obtenus sont semblables à ceux de la puissante méta-analyse présentée ci-dessus [28]. Ces études en provenance de la Corée[29], de l'Islande[30], de l'Allemagne[31] et des États-Unis[32] montrent aussi une association négative entre l'allaitement, sa durée et le risque de cancer du sein. Cette réduction serait peut-être plus importante en préménopause. Toutefois, les études réalisées par Tessaro *et al.*[33] et Meeske *et al.*[34] viennent réanimer la controverse et rendre les consensus plus difficiles dans l'immédiat

Saviez-vous que…

Selon leurs coutumes, les femmes de certains peuples allaitent d'un seul sein. C'est le cas notamment des Tanka, un peuple de pêcheurs des environs de Hong Kong, chez qui les femmes ont coutume d'allaiter du sein droit seulement.

Ing et al.[35] *ont tenté de vérifier l'hypothèse que le sein qui n'a pas allaité pourrait avoir un risque différent de développer un cancer. Ils ont étudié les dossiers des 2 372 femmes (Tanka et non-Tanka) inscrites dans les divisions de radiothérapie de Hong Kong entre 1958 et 1975 et qui étaient atteintes d'un cancer du sein unilatéral. Le ratio droite/gauche pour le groupe de 0,97 indiquait que le cancer pouvait survenir de manière égale dans le sein droit ou le sein gauche. Parmi 73 femmes qui n'avaient allaité que d'un seul sein, le cancer s'était développé dans le sein qui n'avait pas allaité chez 27 des 34 femmes âgées de 55 ans et plus (79,4 %) et chez 19 des 39 âgées de moins de 55 ans (48,7 %). Les auteurs concluent que chez les femmes postménopausées qui ont allaité d'un seul sein, le risque de cancer est significativement plus élevé dans le sein qui n'a pas allaité, et que l'allaitement pourrait protéger contre le cancer le sein qui a allaité.*

Avoir été allaitée

La relation entre le cancer du sein et l'allaitement peut également être examinée sous un autre angle. Outre le fait d'allaiter ou d'avoir allaité, celui d'avoir été allaitée pourrait aussi influencer le risque de développer le cancer du sein. En effet, plusieurs cancers seraient influencés par différents aspects de l'alimentation. Il est donc possible que l'alimentation pendant l'enfance et, par conséquent, l'allaitement ait un lien avec le développement éventuel du cancer du sein. Des recherches ont déjà indiqué une diminution de certains cancers, notamment les cancers infantiles, chez les enfants allaités (chapitre 10). Dans l'étude cas-témoins de Freudenheim *et al.*[36], réalisée dans l'État de New York et comportant 528 cas et 602 témoins de 40 à 85 ans, on a observé que le fait d'avoir été allaitée diminuait de plus de 25 % le risque de développer un cancer du sein, autant en préménopause qu'en postménopause, même après ajustement pour les facteurs de confusion.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Par ailleurs, il n'y a pas de preuve que le lait d'une mère déjà traitée pour un cancer du sein ferait augmenter le risque que l'enfant allaité en soit atteint[27]. Étant donné les nombreux avantages que procure l'allaitement au sein, autant pour les enfants que pour les mères elles-mêmes, la SOGC recommande donc d'« encourager les femmes déjà traités pour un cancer du sein, et qui ne montrent aucun signe d'une tumeur résiduelle, à nourrir leurs nourrissons au sein (III-B) [27] » (p. 7).

Conclusion

Devant l'ensemble des études sur la relation entre le cancer du sein et l'allaitement, on peut conclure que l'allaitement ne prédispose pas les femmes à ce type de cancer. Au contraire, il pourrait diminuer le risque de développer cette maladie. Cet effet est de mieux en mieux documenté, particulièrement pour les cancers du sein survenant en préménopause. En outre, un allaitement plus long permettrait une réduction plus importante du risque. En considérant ce potentiel de protection et le fait qu'il s'agisse d'un des rares facteurs sur lesquels les femmes peuvent agir, sans compter ses multiples autres bienfaits, il semble prudent d'en informer les femmes et de mieux promouvoir et soutenir la pratique de l'allaitement.

Cancer des ovaires

Il est généralement accepté qu'un plus grand nombre de grossesses, une utilisation plus longue de contraceptifs oraux et le fait d'avoir allaité ont un effet protecteur contre le cancer des ovaires. Ces observations sont compatibles avec la notion de l'« ovulation continue » (*« incessant ovulation » theory*) proposée dans les années 1970 pour tenter d'expliquer l'origine du cancer des ovaires. Une durée plus longue d'allaitement n'est cependant pas toujours associée à une diminution additionnelle du risque[11].

Après avoir examiné les diverses études sur le sujet, Labbok[11] conclut que l'allaitement pendant les deux à sept premiers mois du post-partum serait associé à une diminution du risque de cancer ovarien d'environ 20 %, mais que les données sur un éventuel effet dose-réponse associé à la durée de l'allaitement comportent des divergences. À la suite de cette revue, et à partir des résultats d'une étude cas-témoins multiethnique basée sur la population générale à Hawaii et à Los Angeles (Californie), Tung *et al.*[39] ont observé que la durée de l'allaitement était inversement associée au risque de tumeurs épithéliales non mucineuses (RC 0,4 pour le quartile supérieur contre inférieur), mais pas à celui de tumeurs épithéliales mucineuses.

Saviez-vous que…

En 1971, Fathalla[37] *a proposé la notion d'«ovulation continue» pour tenter d'expliquer le développement des tumeurs cancéreuses de l'épithélium ovarien. Selon lui, le processus d'ovulation impliquerait en soi un traumatisme mineur répété de l'épithélium recouvrant les ovaires de même qu'une exposition répétée des ovaires au liquide folliculaire visqueux riche en œstrogènes. Il a associé ces éléments à une prolifération rapide de ces cellules épithéliales et au développement de kystes et de tumeurs sur les ovaires. Son hypothèse était dérivée de divers travaux et observations chez des animaux et d'études épidémiologiques chez les humains.*

Dans les années qui ont suivi, Casagrande et al.[38] *ont tenté de vérifier l'influence de la fertilité et de l'utilisation des contraceptifs oraux sur le risque de cancer ovarien. Les résultats obtenus indiquaient que le risque de cancer des ovaires était diminué par des facteurs qui suppriment l'ovulation, apportant ainsi une validation chez l'humain de l'hypothèse de Fathalla*[37].

L'équipe de Tung *et al.*[40] a ensuite observé dans la même étude que les facteurs qui induisent une anovulation, notamment l'allaitement, protégeraient autant en préménopause qu'en postménopause, alors que le temps de « vie ovulatoire » (le temps écoulé entre le début des menstruations et la ménopause, moins la durée des périodes d'anovulation ; ajusté pour le nombre de cycles ovulatoires par année) serait associé au risque de cancer des ovaires en préménopause mais non en postménopause.

On a d'abord cru que la différence associée au type histologique de tumeur observée par Tung *et al.*[39] pourrait expliquer les résultats divergents d'études antérieures sur l'association entre l'allaitement et le cancer des ovaires. Toutefois, une étude cas-témoins effectuée chez plus de 1 000 cas et 2 000 témoins en Italie n'a pas permis de reproduire cette observation[41]. Après avoir ajusté les résultats pour la parité et d'autres facteurs de confusion reconnus, le risque de cancers séreux (type histologique) des ovaires chez les femmes qui avaient allaité pendant 17 mois ou plus n'était plus différent de celui des femmes qui n'avaient jamais allaité. Dans l'analyse non ajustée, ce risque était inférieur chez les femmes qui avaient allaité pendant 17 mois ou plus alors que pour les autres formes de cancer des

ovaires (mucineux ou autres types hislologiques), il n'était pas différent. Le rôle de l'allaitement dans la pathogenèse du cancer des ovaires ou dans sa protection, le cas échéant, demeure donc à élucider.

AUTRES RÉPERCUSSIONS

Il est probable que l'allaitement ait d'autres répercussions pour la femme qui a allaité. À titre d'exemple, on a récemment montré qu'un allaitement total de plus de 12 mois au cours de la vie d'une femme était inversement associé au développement de l'arthrite rhumatoïde. À ce sujet, Karlson *et al.*[42] ont analysé les données recueillies sur les 121 700 participantes de l'étude sur la santé des infirmières *Nurses' Health Study*). Parmi ces dernières, 674 avaient reçu un diagnostic confirmé d'arthrite rhumatoïd entre 1976 et 2002. Après avoir ajusté leurs analyses pour l'âge, l'IMC, le tabagisme, la parité et d'autres facteurs hormonaux dont l'utilisation de contraceptifs, les auteurs ont observé une tendance significat ve vers la diminution du risque de développer l'arthrite rhumatoïde avec l'augmentation de la durée de l'allaitement. Chez les femmes qui avaient allaité pendant trois mois ou moins au total, comparativement à celles qui n'avaient pas allaité mais qui avaient eu au moins un enfant, le RR était de 1,0 (IC à 95 % : 0,8-1,2) ; chez celles qui avaient allaité de 4 à 11 mois au total, le RR était de 0,9 (0,7-1,1) ; pour 12 à 23 mois d'allaitement, les chercheurs ont obtenu un RR de 0,8 (0,6-1,0) et, pour 24 mois et plus, de 0,5 (0,3-0,8)[42]. Un allaitement d'une durée totale de 24 mois ou plus au cours de la vie d'une femme serait donc associé à une réduction d'environ 50 % du risque de développer l'arthrite rhumatoïde.

CONCLUSION

La décision quant au mode d'alimentation de l'enfant a des répercussions sur sa santé et son développement, mais également sur la santé de sa mère. L'allaitement lui offrirait une opportunité de perdre graduellement le poids gagné pendant la grossesse. Il est également associé à une période d'infertilité, laquelle est d'autant plus longue (surtout pendant les premiers six mois) que l'allaitement est pratiqué selon les recommandations en vigueur. En outre, il aiderait la mère à reconstituer et à maintenir ses réserves en fer, ce qui pourrait la protéger contre l'anémie. La mère qui allaite son enfant bénéficierait aussi d'une certaine protection contre le développement ultérieur d'ostéoporose, de cancer du sein, particulièrement en préménopause,

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

et de cancer des ovaires. Il n'est pas exclu que l'allaitement puisse avoir d'autres répercussions sur la santé de la femme qui allaite. En somme, la mère, tout autant que l'enfant, retire des bienfaits de l'allaitement.

Références

1. N.F. Butte et J.M. Hopkinson (1998). « Body Composition Changes During Lactation Are Highly Variable Among Women », *J Nutr*, *128*(2 Suppl.) : 381S-385S.
2. K.G. Dewey (2004). « Impact of Breastfeeding on Maternal Nutritional Status », *Adv Exp Med Biol*, *554* : 91-100.
3. N.F. Butte (2000). « Dieting and Exercise in Overweight, Lactating Women », *N Engl J Med*, *342*(7) : 502-503.
4. Institute of Medicine (IOM)/National Academy of Sciences et Food and Nutrition Board (FNB) (1991). *Nutrition During Lactation,* Washington D.C., National Academy Press.
5. A. Winkvist et K.M. Rasmussen (1999). « Impact of Lactation on Maternal Body Weight and Body Composition », *J Mammary Gland Biol Neoplasia*, *4*(3) : 309-318.
6. S.A. Lederman (2004). « Influence of Lactation on Body Weight Regulation », *Nutr Rev*, *62*(7 Pt 2) : S112-119.
7. C.J. Spaaij, J.M. van Raaij, L.C. de Groot, L.J. van der Heijden, H.A. Boekholt et J.G. Hautvast (1994). « Effect of Lactation on Resting Metabolic Rate and on Diet- and Work-induced Thermogenesis », *Am J Clin Nutr*, *59*(1) : 42-47.
8. Food and Nutrition Board et Institute of Medicine (2002). *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids*, Washington D.C., National Academies Press.
9. C.A. Lovelady, K.E. Garner, K.L. Moreno et J.P. Williams (2000). « The Effect of Weight Loss in Overweight, Lactating Women on the Growth of Their Infants », *N Engl J Med*, *342*(7) : 449-453.
10. M.A. McCrory, L.A. Nommsen-Rivers, P.A. Mole, B. Lonnerdal et K.G. Dewey (1999). « Randomized Trial of the Short-term Effects of Dieting Compared with Dieting Plus Aerobic Exercise on Lactation Performance », *Am J Clin Nutr*, *69*(5) : 959-967.
11. M.H. Labbok (2001). « Effects of Breastfeeding on the Mother », *Pediat Clin North Am*, *48*(1) : 143-158.
12. M.H. Labbok, A. Perez, V. Valdes, F. Sevilla, K. Wade, V.H. Laukaran *et al.* (1994).« The Lactational Amenorrhea Method (LAM) : A Postpartum Introductory Family Planning Method with Policy and Program Implications », *Adv Contracept*, *10*(2) : 93-109.
13. K.I. Kennedy, M.H. Labbok et P.F.A Van Look (1996). « Lactational Amenorrhea Method for Family Planning », *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, *54*(1) : 55-57.

14. Anon. *Recommandations pour la mise à jour de certaines pratiques d'utilisation des contraceptifs : la MAMA. Santé de la reproduction*, REPROLINE en ligne : un service de JHPIEGO, institution affiliée à l'Un versité Johns Hopkins, <www.reproline.jhu.edu/french/6read/6multi/6pg/laf/laf_c.htm> et <www.reproline.jhu.edu/french/1fp/1methods/1lam/lamf.htm> (dernière mise à jour juillet 2003 ; consulté en décembre 2004).
15. S. Gillespie (1997). « Improving Adolescent and Maternal Nutrition : An Overview of Benefits and Options, UNICEF Sta f Working Papers, Nutrition Series, Number 97-002, New York, UNICEF.
16. Organisation mondiale de la santé (1999). *Données scientifiques elatives aux dix conditions pour le succès de l'allaitement* , 9e éd., Genève, WHO/CHD/98, Département santé et développement de l'enfant et de l'adolescent.
17. Food and Nutrition Board (FNB) et Institute of Medicine (IOM) (2000). *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc* , Washington D.C., National Academy Press.
18. H.J. Kalkwarf et S.D. Harrast (1998). « Effects of Calcium Supplementation and Lactation on Iron Status », *Am J Clin Nutr* , *67*(6) : 1244-1249.
19. L.M. Bodnar, K.S. Scanlon, D.S. Freedman, A.M. Siega-Riz et M.E. Cogswell (2001). « High Prevalence of Postpartum Anemia Among Low-income Women in the United States », *Am J Obstet Gynecol* , *185*(2) : 438-443.
20. H.J. Kalkwarf (1999). « Hormonal and Dietary Re gulation of Changes in Bone Density During Lactation and After Weaning in Women », *J Mammary Gland Biol Neoplasia*, *4*(3) : 319-329.
21. H.J. Kalkwarf (2004). « Lactation and Maternal Bone Health », *Adv Exp Med Biol* , *554* : 101-114.
22. F.F. Bezerra, L.M. Mendonca, E.C. Lobato, K.O. O'Brien et C.M. Donangelo (2004). « Bone Mass Is Reco vered from Lactation to Postweaning in Adolescent Mothers with Low Calcium Intakes », *Am J Clin Nutr* , *80*(5) : 1322-1326.
23. C.J. Chantry, P. Auinger et R.S. Byrd (2004). « Lactation Among Adolescent Mothers and Subsequent Bone Mineral Density », *Arch Pediatr Adolesc Med*, *158*(7) : 650-656.
24. Food and Nutrition Board (FNB) et Institute of Medicine (IOM) (1997). *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Ma gnesium, Vitamin D, and Fluoride* , Washington D.C., National Academy Press.
25. Institut national du cancer du Canada (2005). *Statistiques canadiennes sur le cancer 2005*, Toronto, avril, <www.cancer.ca/vgn/images/portal/cit_86755361/18/13/399036039cw_stats_2005_fr.pdf> (consulté en juin 2005).
26. R.A. Lawrence et R.M. La wrence (2005). *Breastfeeding : A Guide for the Medical Profession*, 6e éd., Philadelphie, Else vier Mosby.
27. M. Helewa, P. Lévesque, D. Pro vencher et Comité des maladies du sein (2002). « Cancer du sein, grossesse et allaitement », *Directives cliniques de la SOGC*, no 111, Société des obstétriciens et gynécologues du Canada, février, <sogc.medical.org/sogcnet/sogc_docs/common/guide/pdfs/ps111_f.pdf> (consulté en août 2005).
28. V. Beral (2002). « Breast Cancer and Breastfeeding : Collaborative Reanalysis of Individual Data from 47 Epidemiological Studies in 30 Countries, Including 50302 Women with Breast Cancer and 96973 Women Without the Disease », *The Lancet*, *360*(9328) : 187-195.

29. S.Y. Lee, M.T. Kim, S.W. Kim, M.S. Song et S.J. Yoon (2003). « Effect of Lifetime Lactation on Breast Cancer Risk : A Korean Women's Cohort Study », *Int J Cancer*, *105*(3) : 390-393.

30. L. Tryggvadottir, H. Tulinius, J.E. Eyfjord et T. Sigurvinsson (2001). « Breastfeeding and Reduced Risk of Breast Cancer in an Icelandic Cohort Study », *Am. J. Epidemiol*, *154*(1) : 37-42.

31. J. Chang-Claude, N. Eby, M. Kiechle, G. Bastert et H. Becher (2000). « Breastfeeding and Breast Cancer Risk by Age 50 Among Women in Germany », *Cancer Causes Control*, *11*(8) : 687-695.

32. T. Zheng, T.R. Holford, S.T. Mayne, P.H. Owens, Y. Zhang, B. Zhang *et al.* (2001). « Lactation and Breast Cancer Risk : A Case-control Study in Connecticut », *Br J Cancer*, *84*(11) : 1472-1476.

33. S. Tessaro, J.U. Beria, E. Tomasi et C.G. Victora (2003). « Breastfeeding and Breast Cancer : A Case-control Study in Southern Brazil », *Cad Saude Publica*, *19*(6) : 1593-1601.

34. K. Meeske, M. Press, A. Patel et L. Bernstein (2004). « Impact of Reproductive Factors and Lactation on Breast Carcinoma in Situ Risk », *Int J Cancer*, *110*(1) : 102-109.

35. R. Ing, N.L. Petrakis et J.H. Ho (1977). « Unilateral Breast-feeding and Breast Cancer », *The Lancet*, *2*(8029) : 124-127.

36. J.L. Freudenheim, J.R. Marshall, S. Graham, R. Laughlin, J.E. Vena, E. Bandera *et al.* (1994). « Exposure to Breastmilk in Infancy and the Risk of Breast Cancer », *Epidemiology*, *5*(3) : 324-31.

37. M.F. Fathalla (1971). « Incessant Ovulation : A Factor in Ovarian Neoplasia ? », *The Lancet*, *2*(7716) : 163.

38. J.T. Casagrande, E.W. Louie, M.C. Pike, S. Roy, R.K. Ross et B.E. Henderson (1979). « "Incessant Ovulation" and Ovarian Cancer », *The Lancet*, *2*(8135) : 170-173.

39. K.H. Tung, M.T. Goodman, A.H. Wu, K. McDuffie, L.R. Wilkens, L.N. Kolonel *et al.* (2003). « Reproductive Factors and Epithelial Ovarian Cancer Risk by Histologic Type : A Multiethnic Case-control Study », *Am J Epidemiol*, *158*(7) : 629-638.

40. K.-H. Tung, L.R. Wilkens, A.H. Wu, K. McDuffie, A.M.Y. Nomura, L.N. Kolonel *et al.* (2005). « Effect of Anovulation Factors on Pre- and Postmenopausal Ovarian Cancer Risk : Revisiting the Incessant Ovulation Hypothesis », *Am. J. Epidemiol*, *161*(4) : 321-329.

41. F. Chiaffarino, C. Pelucchi, E. Negri, F. Parazzini, S. Franceschi, R. Talamini *et al.* (2005). « Breastfeeding and the Risk of Epithelial Ovarian Cancer in an Italian Population », *Gynecol Oncol.*, *98* : 304-308.

42. E.W. Karlson, L.A. Mandl, S.E. Hankinson et F. Grodstein (2004). « Do Breast-feeding and Other Reproductive Factors Influence Future Risk of Rheumatoid Arthritis ? Results from the Nurses' Health Study », *Arthritis Rheum*, *50*(11) : 3458-3467.

CHAPITRE 13

Les dimensions psychosociales de l'allaitement

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Au-delà de sa contribution à la santé physique maternelle et infantile, l'allaitement constitue un élément majeur de la relation mère-enfant. Il favoriserait le processus d'attachement de même qu'un sentiment de bien-être et une amélioration de l'estime de soi chez plusieurs femmes[1] ou encore un sentiment d'*empowerment*[2]. Mais, comme dans le cas des études qui traitent des effets de l'allaitement sur la santé et le développement, ce genre d'affirmation demeure contr versé. Il faut reconnaître que la démonstration scientif que de telles répercussions de l'allaitement sur le plan psychosocial est difficile à réalise .

DIFFICULTÉS MÉTHODOLOGIQUES

Plusieurs des difficultés présentées au chapitre 8 s'appliquent tout autant et peut-être même encore plus, dans le cas des effets psychosociaux de l'allaitement. Pensons à l'impossibilité, pour des raisons éthiques, de répartir au hasard les modes d'alimentation. On ne peut pas, non plus, exiger des mères qu'elles allaitent (ou donnent le biberon) en suivant un protocole rigide définissant la manière de le aire, par exemple éviter le plus possible tout contact physique peau à peau (vêtements, aucun toucher), regarder ou non son enfant, lui parler ou demeurer silencieuse, le nourrir à la demande ou à heures fi es sans tenir compte de ses pleurs, etc., et ce, dans le seul but d'évaluer l'impact de l'allaitement sur l e processus d'attachement !

D'autres éléments peuvent aussi rendre conflictuelle l'interprétatio des résultats. Les convictions et les valeurs personnelles des auteurs, par exemple, influencent la manière de poser et de tester une ypothèse. Quoique les scientifiques se doivent d'être objectifs, chacun travaille à partir de sa propre compréhension de l'enjeu sous observation. Cet aspect est d'autant plus pertinent lorsqu'il s'agit de questions touchant les valeurs profondes de chacun. Un chercheur peut ainsi trouver difficile de publier des résultats qu réfutent ses propres croyances.

Facteur plus déterminant encore, les études, dans le cas précis de l'attachement, sont entravées par l'absence de mesures simples et avérées permettant de déterminer la force du lien parents-enfant[3]. En effet, comment évaluer la « qualité » de l'attachement ? Souvent, la présence et la force du lien mère-enfant ont été estimées en évaluant certains aspects des soins maternels envers l'enfant ou d'autres comportements de la mère. Mais

l'ensemble des diverses coutumes et pratiques entourant les soins prodigués à l'enfant sont assujetties à des règles normatives qui découlent du social, du politique ou du religieux. Dans le même ordre d'idées, Kennell et Klaus [3] soulignent que les comportements d'une mère peuvent être infuencés par plusieurs facteurs, dont ses expériences relationnelles ou ses façons d'exprimer son affection remontant à sa propre enfance ou des croyances provenant de son milieu culturel. Les auteurs donnent l'exemple de mères d'Asie du Sud-Est qui croient que le « mauvais œil » causera du tort à leur enfant si elles étalent leur admiration et leur amour pour lui. Ce faisant, elles ne regarderont pas leur petit face à face et iront même jusqu'à le vêtir de vieux vêtements. Observées de l'extérieur, les manières d'être et d'agir de chacun, chacune, peuvent donc engendrer bien souvent des interprétations malencontreuses.

Une autre difficulté que soulè e l'examen de l'association entre l'allaitement et divers aspects psychosociaux réside dans la crainte de culpabiliser les mères qui ont opté pour le non-allaitement. Il faut admettre qu'il s'agit effectivement d'un sujet délicat, si ce n'est **du** sujet délicat par excellence. Si allaiter favorise réellement l'attachement mère-enfant, est-ce que cela signifie que le ait de ne pas le faire le compromet ? Autrement dit, la démonstration d'une proposition entraîne-t-elle nécessairement son corollaire ? C'est en tenant compte de ces difficultés que nous xaminerons divers aspects psychosociaux pouvant être associés à l'allaitement.

LIEN MÈRE-ENFANT

La relation qui s'établit entre le bébé et sa mère ou son père – ou à tout le moins une personne signifiante – est cruciale pour sa survie et son dé e-loppement. Le pouvoir de cet attachement est si grand qu'il amène la mère et le père à consentir les sacrifices nécessaires pour prendre soin d l'enfant : s'en occuper lorsqu'il pleure, le protéger du danger, lui démontrer de l'amour au milieu de la nuit quand eux-mêmes ont désespérément besoin de sommeil, etc. Mais une multitude de circonstances peuvent affecter cette relation[3], car le lien privilégié qui unit une mère à son enfant n'est pas seulement une question d'hormones, c'est un construit à la fois naturel et social[4].

La portée du contact mère-enfant dès les premières minutes ou heures qui suivent la naissance dans le processus d'attachement est maintenant bien établie. C'est entre autres grâce aux travaux de Kennell et Klaus, au cours des années 1970 et 1980, que des changements considérables ont vu

le jour dans les pratiques hospitalières entourant le travail, l'accouchement et le post-partum aux États-Unis et un peu partout à travers le monde [5]. Ainsi a-t-on vu peu à peu les mères « regagner » le droit de prendre leur enfant, de le caresser et de faire connaissance avec lui sitôt après l'accouchement, et les pères, de leur côté, obtenir la « permission » de participer à l'expérience de la naissance, phénomène que l'on a appelé l'« humanisation » des naissances. On a pu démontrer par exemple que l'incidence d'abandon d'enfants diminue lorsqu'une mère est encouragée à garder son enfant près d'elle à l'hôpital (*rooming-in*)[3, 6]. En Thaïlande, depuis l'instauration de l'Initiative des hôpitaux amis des bébés (IHAB), le taux d'abandon d'enfants à l'hôpital est passé de 33/10 000 à 1/10 000[6] ; des résultats similaires ont été observés en Russie, aux Philippines et au Costa Rica[3]. Rappelons que deux des dix conditions de l'IHAB (les conditions 4 et 7) visent justement la protection du contact mère-enfant (chapitre 1).

Mais, somme toute, peu d'études ont été effectuées pour évaluer le rôle de l'allaitement en soi dans le processus d'attachement [1, 5]. Les chercheurs se sont plutôt intéressés aux retombées du contact précoce, sans égard au mode d'alimentation. C'est sans compter que l'importance de la succion dans le développement de l'enfant, la capacité de se sécuriser, de se calmer, a eu droit à une attention soutenue, mais sans distinction aucune entre téter le sein ou une tétine en latex. Tout au plus, le rôle du contact mère-enfant postnatal précoce sur la réussite de l'allaitement et sur sa durée a été rapporté dans plusieurs travaux[7], de même que le sentiment d'*empowerment* associé à un allaitement réussi[2], que nous aborderons plus loin. On peut donc se demander, à juste titre, quelle est la part de l'allaitement dans le processus d'attachement. Car l'attachement ne procède pas que du seul lien physique entre la mère et l'enfant. Il implique, pour la mère, un certain don de soi, un engagement profond dans son corps et dans son psychisme.

ALLAITEMENT ET ATTACHEMENT

Des observations réalisées dans les premières minutes ou heures suivant la naissance permettent de pressentir l'importance de l'allaitement dans le phénomène de l'attachement. Ainsi, lorsque les lèvres du bébé touchent le sein dans la première heure, la mère décidera de garder son bébé avec elle dans sa chambre 100 minutes de plus par jour durant son séjour à l'hôpital comparativement à la mère qui a eu un contact tardif [3].

Ce constat ainsi que celui de la diminution appréciable des abandons permettent de penser que les événements qui surviennent dans les premières minutes, heures ou journées suivant la naissance ont une signification spéciale pour la mère. Ils renforcent l'idée que les premières heures de la vie constituent une période sensible et cruciale pour le lien mère-enfant. Kennell et Klaus[3] présument que c'est peut-être en raison de la curiosité toute spéciale des mères de faire connaissance avec celui ou celle qu'elles viennent tout juste de mettre au monde et, réciproquement, de l'intérêt manifeste de l'enfant envers sa mère. Si l'on ne perturbe pas cette rencontre, on assiste alors à un échange visuel émouvant entre les deux. Installé bien au chaud sur le ventre de sa mère, il est probable que le nouveau-né fera des mouvements pour se diriger vers le mamelon[8].

Les comportements accompagnant l'allaitement (prendre le bébé, le toucher, le regarder, etc.) semblent autant de possibilités de resserrer le lien mère-enfant. Chaque tétée est en effet l'occasion de multiples échanges visuels et verbaux et de plusieurs minutes de contact peau à peau. Déjà dans les années 1970, Newton[9] proposait une distinction entre deux types d'allaitement, distinction que plusieurs ont reprise depuis mais dont l'effet demeure peu étudié.

- L'**allaitement non restrictif** est une façon d'allaiter selon laquelle l'enfant a accès au sein à la demande autant pour l'aspect alimentaire que pour celui du réconfort. L'allaitement se poursuit généralement pendant plusieurs mois, voire plusieurs années.
- L'**allaitement restrictif** (*token breastfeeding*) est une façon d'allaiter selon laquelle la durée et la fréquence des tétées ainsi que la durée totale de l'allaitement sont limitées.

Newton[9] a calculé qu'un allaitement non restrictif impliquait au moins 3 000 à 4 000 tétées pendant un cycle complet d'allaitement. L'effet cumulatif de ces expériences peut donc être appréciable, sans compter qu'un bébé qui n'est pas allaité ne profite pas des bienfaits du lait maternel. Les stimulus qui accompagnent un boire varient aussi selon que le bébé est allaité ou non (goût, odorat, vue, ouïe et toucher). La succion diffère : téter une tétine de caoutchouc ne se fait pas de la même façon que téter un sein. La succion au sein peut être nutritive ou de réconfort selon le besoin à combler. Chaque boire est donc l'occasion d'interactions physiques et psychologiques entre la mère et son bébé.

De plus, pendant l'allaitement, particulièrement s'il est non restrictif, c'est le bébé qui règle la fréquence et la durée de la tétée ainsi que la quantité de lait absorbée. Le bébé apprend donc à ajuster son apport énergétique en fonction de son appétit. Lorsque la mère le nourrit à la demande, il peut être rassasié dès qu'il montre des signes de faim, car le lait est toujours prêt. Le bébé n'a donc pas à attendre ; on a postulé qu'il acquiert ainsi graduellement l'assurance de pouvoir compter sur son environnement pour satisfaire ses besoins. Qui plus est, dans le cadre d'un allaitement non restrictif, l'alimentation, la succion de réconfort et la mère forment un tout contribuant à renforcer l'attachement [9].

Ces différences ont-elles des retombées à plus long terme sur le développement social de l'enfant ? Cet aspect a été peu étudié de façon rigoureuse. Des résultats tels que ceux de Horwood et Fergusson[10] indiquant une réduction de un tiers du décrochage scolaire à la fin du secondaire chez les enfants allaités pendant au moins huit mois méritent d'être approfondis. Par ailleurs, une analyse réalisée chez ces mêmes enfants de la Nouvelle-Zélande[11] quand ils avaient de 15 à 18 ans montre une association positive entre la durée de l'allaitement évaluée dans l'enfance et la perception des soins maternels chez les adolescents : plus la durée de l'allaitement était longue, meilleure était la perception des adolescents quant aux soins maternels reçus durant l'enfance. Les auteurs n'ont cependant observé aucun lien entre la durée de l'allaitement et les taux éventuels de délinquance juvénile, l'utilisation de drogues ou la santé mentale.

Retombée pratique

Le message généralement véhiculé est qu'on peut donner le biberon avec autant d'amour et de contact que pendant l'allaitement. Le message est valable en théorie, mais est-ce vraiment un reflet de la réalité ? Une petite expérience menée dans la région de Granby nous porte à réfléchir[12].

Pendant le mois de la nutrition de mars 1997, le Comité pour la promotion de l'allaitement a demandé à trois groupes d'enfants de 6 à 12 ans de dessiner une maman qui nourrit son petit bébé. Ce fut la seule consigne. Sur les 70 superbes dessins obtenus, trois bébés recevaient de la purée, trois bébés étaient allaités et les autres étaient alimentés au biberon.

Un deuxième regard sur les dessins a fait ressortir que plusieurs bébés buvaient leur biberon seuls, soit dans leur couchette, soit dans leur landau. Les couchettes ressemblaient souvent à des cages, parfois même à des prisons. Par contre, les bébés nourris au sein étaient de toute évidence blottis dans les bras de leur mère. Pourtant, le bébé alimenté au biberon a autant besoin d'être blotti dans les bras de sa mère que celui qui est allaité !

D'autres types d'études ont été réalisés, mais cette fois en fonction des capacités et compétences du nourrisson à établir ce lien, l'attachement étant l'affaire d'au moins deux personnes. Par exemple, des expériences effectuées auprès de nourrissons d'à peine 3 jours ont montré qu'un bébé est capable de distinguer au moins deux odeurs corporelles de sa mère : celle du sein et celle du cou [13]. Les compétences olfactives peuvent donc jouer une rôle essentiel dans l'attachement. On n'a qu'à penser aux «bébés sourds ou malentendants, aveugles ou malvoyants, atteints d'une autre anomalie ou d'un autre déficit de la sensorialité [qui] peu ent construire, par la voie olfactive, un attachement privilégié avec leur mère [13] » (p. 126-127). On peut donc supposer, comme Kennell et Klaus [3], qu'une cascade d'interactions se produit entre la mère et l'enfant dans les premières minutes, heures, journées, pour établir un attachement profond et durable. Des mécanismes sensoriels, physiologiques, immunologiques et comportementaux entreraient alors en jeu.

Ainsi, on peut penser aux hormones de l'allaitement, surtout la prolactine et l'ocytocine, qui pourraient contribuer à l'émergence et peut-être au maintien des comportements maternels, du moins au tout début. Car lorsque ces comportements sont bien établis, ces hormones ne sont pas nécessaires au maintien des comportements maternels chez toutes les espèces[14]. Chez l'humain, il est peu probable que ces comportements soient entièrement régis par les hormones, mais il est possible que des vestiges de ces réactions demeurent et que l'ocytocine joue un rôle dans la préparation de la femme à la maternité [3]. Sa sécrétion importante après l'accouchement et pendant l'allaitement pourrait ainsi être impliquée dans l'attachement de la mère pour son enfant. De plus, l'ocytocine pourrait amener des changements dans des comportements non spécifiques tels que la somnolence o l'apaisement[3]. On lui prête généralement des vertus antistress [14].

RÉPONSE MATERNELLE AU STRESS

Les femmes qui allaitent réagiraient différemment au stress. Elles auraient une concentration plasmatique significativement plus faible de l'hormone adrénocorticotrope (ACTH), de cortisol et d'épinéphrine qu'un groupe témoin apparié de femmes non allaitantes [5]. Mezzacappa [15] soulignait récemment, après avoir examiné les diverses études sur le sujet, que ni le fait d'être en période active d'allaitement ni l'acte d'allaiter ne sont associés à un stress tel qu'il peut être rapporté en laboratoire avant ou après des tâches stressantes. En outre, les femmes qui allaitaient avaient signalé moins de stress, dans la vie courante, pendant le mois précédant le test que les femmes qui donnaient le biberon, et ce, même après avoir ajusté les données pour tenir compte des facteurs de confusion potentiels. Dans cette revue[15], on mentionnait également que l'acte d'allaiter était associé à une diminution des humeurs négatives, alors que chez les mêmes mères, et toujours dans la situation contrôlée d'un laboratoire, donner un biberon était associé à une diminution des humeurs positives. Mezzacappa [15] concluait que la décision que prend une femme quant à la nutrition de son enfant a des répercussions importantes sur son propre fonctionnement physiologique et psychologique et, par la suite, sur sa santé physique et mentale. L'allaitement serait donc associé à une meilleure santé physique et psychologique maternelle. D'ailleurs, Newton[9] avait déjà postulé qu'un effet psychophysiologique à long terme de l'allaitement non restrictif pourrait se manifester par une humeur plus égale comparativement aux humeurs changeantes provoquées par l'ovulation et les menstruations.

La femme qui allaite présente des caractéristiques physiologiques particulières à cause de la présence des hormones de la lactation, mais aussi en raison de plusieurs autres aspects. Ainsi, l'allaitement exclusif est associé à une réponse atténuée du système nerveux cardiaque sympathique face à certains agents stressants ; tandis que tout allaitement est associé à une augmentation de la modulation du système nerveux parasympathique et possiblement à une réponse vasculaire accrue aux mêmes agents stressants[15].

Le maintien d'un juste équilibre dans les humeurs, grâce à l'allaitement, pourrait contribuer à favoriser non seulement le lien mère-enfant, mais aussi le sentiment de bien-être des nouvelles mères.

SENTIMENT DE BIEN-ÊTRE ET D'ESTIME DE SOI

Allaiter, c'est bien plus que produire du lait ! Si on interroge des femmes qui ont allaité ou qui désirent le faire, beaucoup diront qu'elles ont pris ou prennent[16] cette décision en raison de ses bienfaits pour la santé du bébé. Toutefois, il est probable que les aspects psychologiques (lien mère-enfant, réconfort du bébé par la tétée, plaisir de voir grandir son bébé grâce à son lait, etc.) auront contribué ou contribueront fortement à leur volonté et à leur motivation de poursuivre l'allaitement.

S'il s'avère exact, comme le laissent entendre certaines études[3], qu'un bébé en contact peau à peau avec sa mère – où il retrouve chaleur, odeur maternelle et battements cardiaques – pleure moins, il n'est pas surprenant de penser que l'allaitement favoriserait un sentiment maternel de bien-être. Ce sentiment de « savoir faire », de « savoir ce qu'il faut faire », comme l'écrivait, en 1957, Donald W. Winnicott[17], éminent psychanalyste spécialisé dans le développement de l'enfant et de l'adolescent, engendre une estime de soi rehaussée, vitale pour la santé mentale de toute nouvelle mère. Le Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie abonde dans le même sens :

> Dans l'interaction mère-enfant, à cette période initiale de la vie où la mère et l'enfant sont étroitement unis en une véritable dyade, le contact étroit favorisé par l'allaitement peut jouer un rôle essentiel dans la spirale transactionnelle qui lie la mère à son enfant, c'est-à-dire dans le renforcement du bien-être psychologique de la mère par celui de son enfant et réciproquement (Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie, 2005[18], p. 23).

Une mère qui a planifié d'allaiter et qui se retrou e dans une situation où elle est incapable ou dans l'impossibilité de le faire, pour des raisons médicales ou par un manque de soutien, ou qui doit subitement mettre fi à un allaitement bien amorcé, vit un deuil d'autant plus douloureux que son désir d'allaiter était profond. Les émotions entourant une activité aussi intime sont complexes[5]. Pour cette raison, il faut impérieusement prendre conscience de l'importance d'offrir un soutien adéquat afin d'assurer l réussite de l'allaitement. **Et cette réussite ne signifie surtout pas celle que l'on viserait pour soi-même en tant que mère ou professionnelle, mais bien celle qu'a en tête la mère de l'enfant.** Winnicott[17] écrivait à ce sujet :

> […] l'allaitement est affaire de relation entre la mère et le bébé ; c'est la mise en pratique d'une relation d'amour entre deux êtres humains. […] Ce lien d'affection doit se développer d'une manière satisfaisante pour que l'allaitement se passe bien (p. 29-30).

Dans le même élan, nous pourrions considérer que la mère d'un nourrisson malade ou prématuré ressentira un sentiment de pouvoir, celui de « faire quelque chose », de jouer un rôle important à l'égard de son enfant si on lui donne la chance d'amorcer et de réussir son allaitement, comme toute mère, ou de le poursuivre lorsqu'il y a hospitalisation. Réussir son allaitement est en soi une gratification que souhaitent vivre toutes les mères, même celles, et peut-être encore plus celles-là, qui expriment ouvertement une agressivité envers toute forme de promotion de l'allaitement à la suite d'un « échec » personnel d'allaitement. Ce qu'il faut entendre derrière ces mots et ces reproches, c'est surtout son profond désarroi, son amère déception, devant l'« échec » qu'elle perçoit ou qu'elle redoute de voir dans le regard des autres. La peur, la honte et la culpabilité sont des formes différentes d'anxiété. La peur est une forme d'anxiété objective (peur de l'échec) et elle provient d'un danger extérieur ; l'anxiété sociale, c'est la honte qui résulte des critiques (réelles ou appréhendées) des autres, et la conscience de cette anxiété aboutit à la culpabilité[5].

Le mode d'alimentation de l'enfant ne détermine certainement pas la qualité d'une mère. Tout comme, par exemple, une incapacité à produire une quantité adéquate de lait ne fait pas d'elle une mauvaise mère. L'échec de l'allaitement reflète souvent un système de soutien inadéquat et une culture d'allaitement encore trop fragile plutôt que les compétences et les capacités de la personne elle-même[5].

FÉMINISME ET *EMPOWERMENT*

Bien qu'il soit subjectif, le discours des femmes qui allaitent mérite d'être pris en considération. Une étude qualitative menée auprès de femmes économiquement défavorisées fait ressortir plusieurs témoignages éloquents[2]. Les femmes y décrivent leur satisfaction profonde et l'investissement émotif que leur apporte l'attachement avec leur enfant. Pour les auteures[2], il s'agit là d'un exemple concret d'*empowerment*. Parlant de son troisième enfant et de sa première expérience d'allaitement, une femme s'exprime ainsi :

> C'est comme s'il faisait partie de moi, et il fait encore partie de moi. J'ai ce dont il a besoin. Je lui donne, personne ne le fabrique pour moi. Je lui donne. Je suis la raison qui fait qu'il est en santé (Locklin et Naber, 1993[2], p. 33 ; traduction libre).

Au Québec, contrairement à d'autre pays, comme la Norvège, certains groupes féministes considèrent souvent que les femmes qui allaitent ont des tendances plus conservatrices, voire rétrogrades. Pourtant, plusieurs femmes qui ont pris la décision d'allaiter sont également féministes. Le féminisme comporte plusieurs facettes, et le droit de vivre pleinement sa maternité, dont fait partie l'allaitement, en est une. Certaines personnes nomment cette branche du féminisme le « lactivisme[19] ». Les femmes s'efforcent, chacune dans leur milieu, de faire reconnaître leur droit d'allaiter en public, de disposer d'un lieu approprié pour exprimer leur lait, d'allaiter en milieu de travail lors de leur pause, etc.

L'allaitement est aussi un aspect de la sexualité féminine au même titre que les menstruations, la conception, la grossesse et l'accouchement. Il prolonge le temps de la grossesse et de la naissance et s'inscrit indissociablement dans la vie sexuelle de la femme et dans son histoire[18].

La réalisation de chacun des différents aspects de la féminité est source de gratification. Dans l'allaitement, la femme a la pleine maîtris de sa propre ressource naturelle : son lait. Elle est la seule capable de donner ce lait parfaitement adapté aux besoins de son bébé. Ainsi, l'allaitement contribuerait à l'*empowerment* des femmes de différentes façons[20-22]. Entre autres, l'allaitement

- réduit la dépendance économique et médicale des mères, soit leur dépendance aux fabricants des substituts du lait maternel de même qu'aux professionnelles de la santé ;
- remet en question la perception du sein comme symbole sexuel ;
- confirme la capacité unique des femmes de prendre soin de leur enfant de la meilleure façon possible ;
- favorise une santé maternelle et infantile optimale ;
- requiert une nouvelle définition du travail des femmes qui intègre de façon plus réaliste leurs activités productives et reproductives et qui les valorise ;
- confirme le pouvoir de la femme sur son corps ;
- encourage la solidarité et la coopération entre les femmes tant au foyer et dans la communauté qu'au plan national et international.

Une autre dimension féministe de l'allaitement repose justement sur une responsabilité collective des femmes des pays occidentaux envers leurs consœurs des pays en développement. La mondialisation, ce n'est pas

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

seulement celle du commerce, c'est également la « mondialisation du social ». Cela pourrait en étonner certaines, mais nos comportements ici ont des répercussions majeures là-bas. Ainsi, plusieurs compagnies utilisent les modèles de vie occidentaux pour faire la promotion de leurs produits, notamment des préparations commerciales pour nourrissons. Recréer une culture d'allaitement dans les sociétés industrialisées, c'est donc aussi montrer notre solidarité envers les femmes et les enfants à travers le monde.

MAIS ENCORE…

Au regard des dimensions psychosociales de l'allaitement, il importe de prendre pleinement conscience que l'allaitement est en soi une pratique complète. Il combine un mode d'alimentation, répondant à des besoins nutritionnels et immunologiques fondamentaux, et un mode d'interaction, favorisant l'attachement mère-enfant, l'estime de soi et la santé mentale maternelle ainsi que le développement psychologique et social de l'enfant. Cela dit, la Vie est résistante et dynamique, et l'être humain (en tant qu'espèce) possède cette grande capacité à s'adapter à bien des situations désastreuses et, surtout, à y survivre. L'une de ses caractéristique majeures cible précisément l'attachement, en ce sens que ce qui nous distingue de la plupart des autres mammifères, c'est le maintien du contact physique étroit entre les parents et l'enfant même en l'absence d'allaitement ou après une longue séparation. Grâce à cette aptitude, le non-allaitement n'est pas incompatible, fort heureusement, avec l'établissement d'un lien d'attachement ; il peut cependant en gêner le processus en raison des valeurs culturelles et sociales de nos sociétés occidentales. Il n'y a quand même pas si longtemps, les femmes accouchaient sur le dos, les pieds attachés dans des étriers. Elles ne voyaient leur bébé que des heures plus tard, et ce, au travers d'une vitre. C'était la grande époque de la puériculture. Celles qui n'avaient pas la chance d'allaiter touchaient leur bébé pour la première fois au bout d'une semaine, à leur sortie de la maternité. Dans le même esprit, aujourd'hui, combien de fois par jour et pendant combien de mois les mères qui n'allaitent pas, même celles qui donnent du lait maternel exprimé, prennent-elles le temps, ou leur accorde-t-on la possibilité et le droit, de donner le biberon à leur enfant blotti dans le creux de leurs bras ? Bien souvent, la culture du biberon dans laquelle nous baignons encore amène les mères à applaudir devant l'« autonomie » de leur tout-petit « capable de boire tout seul » ! Pourquoi cette urgence ?

L'attachement est un processus à deux voies, et le parent tout comme le bébé ont besoin de temps et d'intimité pour amorcer le processus de « tomber en amour » l'un avec l'autre[3]. Pendant le développement de l'attachement, la mère communique avec son enfant et, en retour, celui-ci réagit et lui répond par le regard et par des signaux corporels. Ainsi, **c'est par l'entremise d'un échange fréquent et soutenu entre les partenaires que l'attachement s'installe. L'allaitement a justement l'avantage de fournir cet échange sans même que l'un ou l'autre en soient conscients. Là se trouve peut-être la différence fondamentale entre allaitement et non-allaitement.** Lorsqu'une mère n'allaite pas, les obligations de la vie moderne l'entraînent, bien souvent à son corps défendant, vers une multitude d'activités qui peuvent avoir comme conséquence insoupçonnée de nuire à ces contacts physiques fréquents. Les valeurs sociales elles-mêmes vont à l'encontre des besoins particuliers des mères et des bébés. Le désir d'« autonomisation » est largement valorisé, et ce, pratiquement dès la naissance. C'est d'ailleurs l'un des arguments parfois émis contre l'allaitement dont la durée dépasse les normes sociales jugées actuellement acceptables. On craint que l'allaitement qui se prolonge nuise au développement social de l'enfant. Pourtant, il n'existe aucune étude qui en a fait la démonstration, ni même aucune, à notre connaissance, où l'on a tenté de le faire.

Bien sûr, le non-allaitement ne compromet pas l'attachement mère-enfant, le sentiment de bien-être ou l'estime de soi des mères, mais il exige d'autres voies pour y parvenir, lesquelles demandent peut-être plus de temps, mais surtout il exige de **prendre conscience** des « efforts » à fournir. Comme nous l'avons mentionné, allaiter c'est bien plus que donner du lait. Pourtant, très souvent, ces « autres » choses paraissent inexistantes puisqu'elles se font « toutes seules » ; elles font partie intégrante du geste d'allaiter : le toucher, le réconfort, la sécurité, la communication, la confiance, etc. Prendre un bébé, ce n'est pas le gâter, le nourrir à la demande non plus, il s'agit plutôt de lui permettre de développer une confianc envers les autres, de découvrir que « le monde est bon » et, en même temps, de permettre à la mère d'exercer son plein potentiel.

Est-il nécessaire de préciser qu'il est bien sûr question, ici, de familles « normales » dans le sens le plus banal du terme. Il est certain qu'il y a, et qu'il y aura, toujours des parents incompétents ou irresponsables qui demanderont une plus grande surveillance ou un accompagnement plus soutenu, mais les parents, dans leur ensemble, possèdent les ressources et un gros bon sens suffisants pour prendre soin correctement de leur enant.

Les mères « savent » quoi faire pourvu qu'on intervienne auprès d'elles de manière à renforcer leur sentiment de compétence, très fragile il est vrai, dans les semaines qui sui vent l'arrivée d'un nouv eau-né.

Pour terminer, comme le soulignait a vec pertinence Winnicott[17], ce psychanalyste anglais du siècle dernier , il y a des sa voirs qui, pour être admis, ne nécessitent pas de passer par la lentille du scientifique, de l recherche méthodologique rigoureuse, a vec son lot d'h ypothèses, de mesures et d'analyses statistiques, des savoirs que tout un chacun possède, intuitivement.

> Depuis le début de ce siècle, de nombreux travaux ont porté sur l'allaitement du nourrisson. Médecins et ph ysiologistes ont écrit de nombreux li vres et quantité d'articles scientifiques, chacun d'entre eux augmentant un peu notr savoir. Le résultat de tout ce tra vail, c'est qu'il est maintenant possible de faire la dif férence entre deux catégories d'éléments : ceux d'une nature physique, biochimique ou matérielle, dont personne ne pourrait a voir une connaissance intuiti ve et qui ont besoin d'être étudiés scientifiquement fond, et ceux d'une nature psychologique, que les gens ont toujours été capables de connaître, à la fois par le sentiment et par la simple observ ation (p. 30).

En ce sens, a vons-nous tant que cela besoin de données probantes avant d'affirmer sans ambages que le contact peau à peau répétitif ancr l'attachement entre un parent et son enf ant et qu'il procure à la mère (et au père) un sentiment de bien-être et de puissance ? Incontournable dans le cas des mères qui allaitent, ce contact est à encourager fortement chez les pères d'enf ants allaités de même que chez les parents qui donnent le biberon. Cela n'est-il pas d'autant plus fondamental pendant la toute petite enfance, à un moment où le lang age verbal n'est pas encore dév eloppé ? En réalité, pour répondre à ces deux questions… il n'y a qu'à contempler et à se laisser attendrir !

Références

1. M.H. Labbok (2001). « Effects of Breastfeeding on the Mother », *Pediat Clin North Am*, *48*(1) : 143-158.
2. M.P. Locklin et S.J. Naber (1993). « Does Breastfeeding Empo wer Women ? Insights from a Select Group of Educated, Low-income, Minority Women », *Birth*, *20*(1) : 30-35.
3. J.H. K ennell et M.H. Klaus (1998). « Bonding : Recent Observ ations that Alter Perinatal Care », *Pediatr Rev*, *19*(1) : 4-12.
4. V. Schmied et D. Lupton (2001). « Blurring the Boundaries : Breastfeeding and Maternal Subjectivity », *Sociology of Health and Illness* , *23*(2) : 234-250.

5. R.A. Lawrence et R.M. Lawrence (2005). *Breastfeeding : A Guide for the Medical Profession*, 6e éd., Philadelphie, Elsevier Mosby.
6. B. Buranasin (1991). « The Effects of Rooming-in on the Success of Breastfeeding and the Decline in Abandonment of Children », *Asia Pac J Public Health*, *5*(3) : 217-220.
7. Organisation mondiale de la santé (1999). *Données scientifiques elatives aux dix conditions pour le succès de l'allaitement*, Genève, OMS, <www.who.int/child-adolescent-health/New_Publications/NUTRITION/WHO_CHD_98.9_fr.pdf> (consulté en août 2005).
8. L. Righard et M.O. Alade (1990). « Effect of Delivery Room Routines on Success of First Breast-feed », *The Lancet, 336*(8723) : 1105-1107.
9. N. Newton (1971). « Psychologic Differences Between Breast and Bottle Feeding », dans D.B. Jelliffe et E.F.P. Jelliffe (dir.), « Symposium : The Uniqueness of Human Milk », *Am J Clin Nutr, 24* : 993.
10. L.J. Horwood et D.M. Fergusson (1998). « Breastfeeding and Later Cognitive and Academic Outcomes », *Pediatrics*, *101*(1) : e9.
11. D.M. Fergusson et L.J. Woodward (1999). « Breast Feeding and Later Psychosocial Adjustment », *Paediatr Perinat Epidemiol*, *13*(2) : 144-157.
12. S. Lemay, M. Delphine et P. Michaud (1998). *Comment as-tu bu ton lait ?,* Bulletin d'INFACT Québec, *2*(hiver) : 6.
13. H. Montagner (1988). *L'attachement, les débuts de la tendresse*, Paris, Éditions Odile Jacob.
14. C. Lau (2001). « Effects of Stress on Lactation », *Pediat Clin North Am*, *48*(1) : 221-234.
15. E.S. Mezzacappa (2004). « Breastfeeding and Maternal Stress Response and Health », *Nutr Rev*, *62*(7 Pt 1) : 261-268.
16. S. Chiasson (2003). *Communication et allaitement maternel : les représentations sociales de l'allaitement chez des femmes enceintes primigestes*, mémoire présenté à la Faculté des études supérieures en vue de l'obtention du grade de maître ès arts (M.A.), Québec, Université Laval.
17. D.W. Winnicott (1991). *L'enfant et sa famille*, 1971, reproduite en 1991, 2e éd., Paris, Éditions Payot.
18. Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie (2005). *Allaitement maternel – Les bénéfices pour la santé de l'enfant et de sa mè e*, Programme national nutrition santé, Paris, ministère des Solidarités, de la Santé et de la Famille et Société française de pédiatrie, février, <www.sante.gouv.fr> (consulté en mai 2005).
19. M. Niquette (2000). *En quoi l'allaitement maternel est-il une cause féministe*, texte inédit, communiqué à Sylvie Chiasson, Québec, Département d'information et de communication, Université Laval, juin.
20. P. Van Esterik (1989). *Beyond the Breast-bottle Controversy,* New Brunswick, N.J., Rutgers University Press.
21. P. Van Esterik. *Breastfeeding : A Feminist Issue*, WABA Activity Sheet 4, <www.waba.org.my/activitysheet/acsh4.htm> (consulté en août 2005).
22. World Alliance for Breastfeeding Action (WABA) (1995). *Breastfeeding : Empowering Women*, World breastfeeding week action folder 1995, <www.waba.org.my/wbw/wbw95/folder95.htm> (consulté en août 2005).

CHAPITRE 14

Les effets de l'allaitement sur la famille et la société

Lorsque l'on pense aux bienfaits apportés par l'allaitement, on évoque surtout les bébés, un peu moins leur mère et encore moins le reste de la famille et de la société. Les bénéfices pour la amille et la société ne sont pourtant pas négligeables. La famille profite non seulement des bien aits déjà décrits pour la mère et le bébé, mais aussi de plusieurs autres qui concernent les aspects pratiques et économiques de l'allaitement. Ces bénéfices, auxquels on peut ajouter ceux que l'allaitement procure sur l plan de la sécurité alimentaire et de l'environnement, profitent de surcroî à toute la société. Malgré tout, l'allaitement peut être contre-indiqué dans quelques rares cas. Dans les pages qui suivent, il sera question des retombées de l'allaitement sur la famille et la société de même que des quelques situations où l'allaitement n'est pas indiqué.

ASPECT PRATIQUE

Le lait maternel est gratuit. Si l'enfant est nourri au sein, le lait de sa mère est toujours prêt et à la bonne température, peu importe le lieu où ils se trouvent. Du même coup, il désaltère, apaise la faim, nourrit et immunise le bébé. De plus, nourrir au sein sécurise l'enfant, le calme, le soulage et le console lorsqu'il est en pleurs ! La mère peut nourrir son enfant dès qu'il le demande, n'importe où et n'importe quand, ce qui lui facilite la vie à bien des égards. Lors de ses déplacements, elle n'est pas contrainte de transporter biberons, préparations commerciales, chauffe-biberon (ou de s'occuper de trouver les installations pour faire chauffer le contenu du biberon), etc. Si elle désire sortir seule, elle peut toujours exprimer son lait. L'allaitement est donc fl xible et permet beaucoup de liberté à toute la famille.

Un aspect important auquel on accorde malheureusement trop peu de valeur (trop souvent oublié) tient au fait que l'allaitement requiert de la mère un temps d'arrêt plusieurs fois par jour. Après une grossesse et un accouchement, sans compter les besoins des autres membres de la famille qui prennent beaucoup de place – un premier enfant, par exemple –, prendre du repos n'est certainement pas à négliger pour une nouvelle maman. En outre, les parents d'un bébé allaité n'ont pas à se préoccuper de l'approvisionnement ni de la préparation des substituts du lait maternel, des biberons, des tétines, etc. Tout cela permet à la mère de se reposer et de profiter d'un temps pr vilégié avec son enfant. Qu'il soit allaité ou non,

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

chaque enfant a besoin d'être aimé, consolé, cajolé et stimulé. Il a besoin de contacts soutenus et d'attention de la part d'une personne significat ve. La grande majorité des mères souhaitent jouer ce rôle et maintenir une relation étroite et profonde avec l'enfant qu'elles ont porté pendant neuf mois. L'allaitement n'est certes pas la seule façon de répondre à ces besoins, mais il a le mérite de favoriser naturellement un rapprochement particulier entre une mère et son enfant. Par ailleurs, le père, les grands-parents et les autres personnes de l'entourage peuvent faire bien d'autres choses pour cajoler eux aussi le bébé et signifier leur soutien à la mère. I ne s'agit pas de tenter de remplacer la mère ; chacun a un rôle à jouer qui lui est propre. Ce peut être, pour ne nommer que quelques exemples, prendre le bébé dans ses bras, le masser, lui donner son bain, l'habiller… faire la cuisine, le lavage, faire les emplettes, s'occuper des enfants plus vieux s'il y a lieu, encourager et soutenir la mère, limiter au besoin les visiteurs à la maison… Il suffit d'y réfléch !

Saviez-vous que…

En allaitant, une mère a – nécessairement et sans y penser – un contact physique avec son enfant, le plus souvent peau à peau. Ce contact peut également être retrouvé par une mère qui n'allaite pas ou un père ; il faut toutefois que ce geste se fasse consciemment. Tous les parents devraient être encouragés à porter leur bébé et à avoir un contact peau à peau avec lui le plus souvent possible. Pour un enfant qui n'est pas nourri au sein, ce contact devrait avoir lieu chaque fois qu'un parent lui donne le biberon, pour reproduire à tout le moins une partie du geste d'allaiter.

ASPECT ÉCONOMIQUE

Sur le plan économique, l'allaitement permet d'éviter les coûts engendrés à différents niveaux de la société par le non-allaitement et par l'utilisation des préparations commerciales pour l'alimentation des nourrissons [1-7]. En contrepartie, certains avancent l'argument que la mère qui allaite mange plus, ce qui occasionne des coûts pour la famille. Nous aborderons donc dans les pages qui suivent les économies et les coûts associés à l'allaitement. Le tableau 14.2 (pages 451-452) reprend l'essentiel de ces éléments.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Économies liées à l'allaitement

Économies associées au coût des préparations commerciales

Lorsqu'on pense aux économies liées à l'allaitement, c'est le prix d'achat des substituts du lait maternel qui nous vient d'abord à l'esprit. De fait, ce coût peut représenter une part importante du revenu familial, et ce, même dans les pays industrialisés. Si on l'estime à partir du prix des préparations commerciales ordinaires en poudre (excluant les marques maison), il se situe en moyenne entre 14 $ et 26 $ par semaine par bébé, selon son âge et la quantité de lait qu'il consomme (l'estimation est calculée à partir des quantités minimale et maximale qu'un enfant peut consommer par jour[8]). Or, les prix des préparations liquides concentrées de même que ceux des préparations liquides prêtes à servir sont plus élevés. C'est sans compter que l'industrie apporte régulièrement des corrections à ses préparations, mettant périodiquement sur le marché des produits « améliorés » qui commandent habituellement un prix plus élevé. C'est le cas présentement des préparations commerciales additionnées d'ARA et de DHA dont le prix dépasse de 20 à 30 % celui des préparations ordinaires non additionnées d'ARA et de DHA. À cette somme, il faut bien sûr ajouter le prix des tétines et des biberons. On doit également tenir compte des dépenses en eau et en électricité essentielles à la préparation et au réchauffement du lait de même qu'au nettoyage des biberons et des tétines. Pour être exhaustif, il faudrait aussi attribuer un coût au transport et au temps nécessaires à leur achat ainsi qu'au temps nécessaire à leur préparation !

Retombée pratique

À titre d'exemple – et pour mieux constater l'ampleur des coûts associés à l'achat des préparations commerciales –, le tableau qui suit illustre la somme épargnée par une famille lorsque la mère allaite, et ce, en fonction du nombre de semaines d'allaitement pendant la première année de l'enfant. Les prix sont ceux qui étaient en vigueur en mai 2005 dans une pharmacie de la ville de Québec. Le prix de vente des préparations commerciales pour nourrissons varie peu d'une pharmacie à l'autre. Ainsi, si l'on ne tient compte que du prix d'achat des préparations commerciales, une famille dont l'enfant est allaité pendant 26 semaines peut épargner de 532 $ à 744 $ en moyenne, selon le type de préparation utilisée. Ces sommes peuvent être encore plus élevées si les parents choisissent des produits vendus sous forme de liquide concentré ou prêts à servir. De quoi se payer bien des petites douceurs…

TABLEAU 14.1

Somme épargnée en fonction de la durée de l'allaitement et du type de préparation commerciale utilisé*

Nombre de semaines	Prix moyen des préparations additionnées d'ARA et de DHA	Prix moyen des préparations ordinaires (enrichies ou non en fer)
1	19,56 $	14,00 $
4	78,84 $	56,43 $
8	158,01 $	113,09 $
13 (3 mois)	323,32 $	231,41 $
26 (6 mois)	743,56 $	532,19 $
39 (9 mois)	1 114,04 $	797,35 $
52 (12 mois)	1 447,28 $	1 035,86 $

* Le prix moyen a été obtenu à partir du prix de vente courant des différentes préparations commerciales en poudre vendues en pharmacie (Québec) en mai 2005. Dans le calcul, nous n'avons pas considéré les préparations commerciales de marque maison maintenant offertes sur le marché québécois. La quantité de préparation commerciale nécessaire à chaque âge a été calculée à partir des quantités énoncées dans le guide *Mieux vivre avec notre enfant,* édition 2005[8] (p. 213).

Économies associées aux coûts des soins de santé

Les dépenses directes associées à l'achat et à l'utilisation de substituts du lait maternel ne sont pas les seuls coûts liés au non-allaitement. Les taux de morbidité plus élevés chez les enfants qui ne sont pas allaités et chez leur mère entraînent également des coûts.

Une étude réalisée au Québec a permis d'estimer que le coût moyen de la surutilisation des services de santé s'y chiffrait à au moins 160,01 $ par enfant non allaité en 1998[3]. Cette somme ne couvre que les coûts associés aux consultations médicales, aux hospitalisations et aux médicaments pour les trois principales pathologies qui touchent les enfants au cours de leur première année de vie, soit les gastroentérites, les otites moyennes et les maladies respiratoires (bronchiolite, bronchite, pneumonie, etc.). À partir des taux d'allaitement de 1998, la même étude permet aux auteurs d'estimer que le Québec pourrait épargner cinq millions de dollars par année en soins de santé si 60% des nourrissons étaient allaités **exclusivement**

durant trois mois. Seuls 18 % l'étaient en 1998[9], alors que l'allaitement exclusif pendant les six premiers mois est recommandé pour tous les nourrissons (chapitre 1).

Aux États-Unis, une analyse semblable réalisée en 2001[4] permet de conclure que c'est 3,6 milliards de dollars américains qui pourraient être épargnés annuellement (en dollars de 1998) si les objectifs énoncés par le US Surgeon General pour 2010 étaient atteints, soit un taux d'allaitement de 75 % à l'hôpital (contre 69 % en 2001) et de 50 % à 6 mois (contre 29 % en 2001). Le calcul a été fait en considérant les coûts directs et indirects relatifs au traitement dans le système de santé des cas d'otite moyenne, de diarrhée et d'entérocolite nécrosante (y compris les décès prématurés liés à cette dernière pathologie).

Autres sources d'économie associées à l'allaitement

Il faut voir toutefois que les études citées ci-dessus ne considèrent qu'un nombre restreint de pathologies, alors que plusieurs autres problèmes de santé peuvent être liés au non-allaitement (chapitres 9 et 10). Elles ne tiennent pas compte des coûts associés à l'achat des substituts du lait maternel ni aux autres conséquences éventuelles du non-allaitement pour l'enfant et la mère (chapitres 11 et 12), de même que pour la famille (revenu perdu en raison de la maladie ou du gardiennage de l'enfant malade, etc.). Elles n'incluent pas non plus les autres coûts sociaux (absentéisme, coûts associés au déficit intellectuel, productivité et compétitivité globale diminuées, etc.) et environnementaux (traitement des déchets provenant des contenants de préparations commerciales pour nourrissons, etc.) qui peuvent être associés au non-allaitement. À tout cela s'ajoutent les coûts émotionnels incalculables liés à la souffrance d'un bébé malade (douleur et inconfort pour le bébé, inquiétudes, nuits blanches et attentes à la clinique pour les parents, etc.) et à la diminution de la qualité de vie associée à des séquelles plus ou moins permanentes qui pourraient survenir à la suite d'une maladie chez un enfant non allaité.

Le lait maternel a aussi une valeur économique non négligeable à l'échelle nationale. Afin de mieux la saisi , on peut évaluer sa valeur marchande et l'inclure dans le calcul du produit intérieur brut (PIB), au même titre que la valeur des préparations commerciales pour nourrissons, ou la comparer aux dépenses nationales dans d'autres secteurs comme celui de l'éducation[10, 11]. Ainsi, depuis 1983, la Norvège inclut dans son rapport annuel de production alimentaire une valeur estimée de la quantité de lait humain produite à l'échelle du pays[10]. Des économies importantes peuvent

également être réalisées dans les pays qui ne produisent pas de préparations commerciales pour nourrissons et, par conséquent, qui doivent les importer. À cet effet, l'UNICEF rapportait en 1997 que les importations de préparations commerciales pour nourrissons en Iran avaient chuté de 75 % après que les taux d'allaitement exclusif eurent passé de 10 à 53 % entre 1991 et 1996 (à la suite de l'instauration des conditions de l'Initiative des hôpitaux amis des bébés), permettant ainsi de réaliser des épargnes de 50 millions de dollars américains par année [7].

Somme toute, c'est l'ensemble de la société, et non pas seulement les parents, qui assume les coûts économiques du non-allaitement : les employeurs, les systèmes de santé, les services sociaux et éducatifs et bien d'autres. Ainsi, en permettant ces économies, l'allaitement apparaît comme une pratique qui ne contribue en rien aux iniquités engendrées par le système alimentaire actuel, d'où son importance du point de vue social.

Coûts liés à l'allaitement

Bien que l'allaitement puisse aussi engendrer des coûts, rares sont les études qui ont porté sur le sujet. Il est tout de même possible de faire ressortir certains points.

Coûts associés à l'alimentation supplémentaire de la femme qui allaite

Comme nous l'avons mentionné au chapitre 12, la femme qui allaite aura des besoins énergétiques accrus. Pour les combler, elle devra ajouter à son alimentation 300 à 400 kcal par jour, en moyenne, comparativement à une femme du même âge qui n'allaite pas (les femmes qui ont peu de réserves adipeuses pourraient avoir des besoins plus élevés)[12]. À titre d'exemple, un apport calorique supplémentaire de cet ordre peut être comblé avec une tartine de beurre d'arachides, un verre de lait et une petite pomme ; le coût total de ces aliments représente environ 0,77 $ par jour ou 5,38 $ par semaine (calcul fait à partir des données du Dispensaire diététique de Montréal [13]). Les coûts engendrés par les aliments additionnels consommés par la mère qui allaite seraient donc de beaucoup inférieurs à la somme de 14 $ à 26 $ ou plus par semaine qu'il en coûte en moyenne par bébé pour les préparations commerciales. Dans le cas présent, le coût de l'alimentation supplémentaire de la mère qui allaite serait de 2,6 à 4,8 fois moindre (en tenant compte de l'âge du bébé et de la quantité de lait qu'il consomme).

Coûts associés à l'achat d'accessoires d'allaitement

Il existe sur le marché une panoplie de produits et d'accessoires d'allaitement : tire-lait, soutiens-gorge adaptés, compresses d'allaitement, coussins ou oreillers spéciaux, crèmes pour les seins, sacs pour la congélation du lait maternel, etc. Quoique ces produits ne soient pas essentiels pour allaiter, la forte propension à la consommation d'une grande partie de la population de même qu'un manque d'information et de soutien aux mères qui allaitent peuvent favoriser de tels achats. Certains dénoncent d'ailleurs le fait que l'allaitement soit devenu inutilement commercialisé[6].

Une bonne information et un soutien approprié permettent en effet aux parents de juger par eux-mêmes de la pertinence de se procurer des accessoires d'allaitement. Ainsi, une bonne prise du sein peut éviter les problèmes de gerçures qui, la plupart du temps, amènent les femmes qui en souffrent à acheter des crèmes pour les mamelons (par ailleurs le plus souvent inutiles). De même, bien qu'un tire-lait puisse être d'une grande utilité dans certaines situations, une mère qui aura appris à exprimer manuellement son lait pourra ne pas avoir à en acheter un en prévision des moments où elle sera séparée de son enfant. Des lieux de travail équipés d'accessoires d'allaitement tels des tire-lait et un réfrigérateur pour entreposer le lait maternel exprimé peuvent également contribuer à diminuer les dépenses familiales. On peut d'ailleurs présumer que l'allaitement mixte est le mode d'alimentation qui entraîne les coûts directs les plus élevés pour les parents, car il les amène à dépenser à la fois pour acheter des accessoires ayant trait à l'alimentation au biberon et pour l'allaitement[6]. Il s'agit peut-être là d'une autre bonne raison de recommander l'allaitement exclusif pendant les six premiers mois de vie.

Autres coûts associés à l'allaitement

Tout comme c'est le cas pour l'alimentation avec des substituts du lait maternel, certains coûts engendrés par l'allaitement restent incalculables du point de vue monétaire. Ball et Bennett[2] soulignent entre autres l'inconfort que certaines mères peuvent ressentir lorsqu'elles allaitent ou expriment leur lait dans leur milieu de travail ou dans un lieu public.

Pour concrétiser les économies associées à l'allaitement

Des investissements seront bien sûr nécessaires si on veut concrétiser plusieurs des économies mentionnées précédemment. De la part des employeurs, cela demande entre autres la création de conditions favorisant

l'allaitement, notamment un endroit où la mère peut allaiter ou exprimer son lait, des conditions de travail adaptées comme des pauses-allaitement, des garderies en milieu de travail, des horaires flexibles, un plan d'assurances collectives qui couvre les services de consultantes en allaitement, etc. Du côté des gouvernements, il faut viser des normes de travail qui permettent plus facilement la conciliation allaitement-travail et qui offrent des incitatifs et des mesures législatives afin de favoriser la création d'environnements propices à l'allaitement. De telles normes de travail sont d'ailleurs inscrites dans les conventions et recommandations de l'Organisation internationale du travail (OIT) auxquelles le Canada a souscrit [14, 15].

Il ne faut pas oublier que de telles mesures ne doivent pas se limiter aux milieux de travail mais s'étendre également aux services de santé (revoir les pratiques de soins, rendre plus accessibles les services des consultantes en allaitement, etc.), aux milieux communautaires (assurer un soutien financier aux groupes d'entraide en allaitement, etc.), aux milieu publics (non seulement permettre aux femmes d'allaiter dans les restaurants, les centres commerciaux, les parcs, etc., mais aussi faire en sorte qu'elles s'y sentent les bien venues) et autres. Les coûts de ces investissements seront vite rentabilisés grâce aux bénéfices anticipés (tableau 14.2)

SÉCURITÉ ALIMENTAIRE

> La sécurité alimentaire existe lorsque tous les êtres humains ont, à tout moment, un accès physique et économique à une nourriture suffisante salubre et nutritive leur permettant de satisfaire leurs besoins énergétiques et leurs préférences alimentaires pour mener une vie saine et active[17] (p. 7).

Lors du Sommet mondial de l'alimentation tenu à Rome en 1996, tous les pays participants se sont engagés à réduire de moitié, au plus tard en 2015, le nombre de personnes sous-alimentées sur la planète [17]. On les estimait alors à plus de 800 millions, chiffre toujours d'actualité en 2004[18]. Au Canada, près de 15 % de la population serait touchée par l'insécurité alimentaire[19]. La promotion et la protection de l'allaitement comptent parmi les mesures clés annoncées dans le *Plan d'action du Canada pour la sécurité alimentaire*[20] faisant suite à l'engagement pris par la communauté internationale lors du Sommet mondial de l'alimentation.

> D'autres mesures devront être prises pour appuyer le droit des femmes à allaiter et le droit des nourrissons à être allaités. Pour une majorité de nourrissons, le lait maternel est la meilleure garantie de sécurité alimentaire. Il représente une source alimentaire sûre, assurée, sans danger, nutritionnellement

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

TABLEAU 14.2

Retombées économiques de l'allaitement dans une perspective sociétale

Point de vue	Économies	Coûts
Nourrisson et parent	Préparation commerciale pour nourrissons et accessoires (biberons, tétines, etc.). Ressources naturelles (eau, électricité ou autre combustible utilisé pour la préparation des produits et la stérilisation des contenants, etc.). Temps et transport (pour achat et préparation des préparations commerciales, consultation médicale). Produits de soins tels que des couches supplémentaires (en cas de problèmes de santé liés au non-allaitement), des serviettes sanitaires et des tampons (retour plus rapide des menstruations lorsque la mère n'allaite pas exclusivement), etc. Médicaments (portion non remboursée par l'assurance, médicaments en vente libre). Revenu perdu en raison de la maladie ou gardiennage de l'enfant malade. Souffrance physique et émotionnelle liée à la maladie (inconfort, inquiétude, etc.). Qualité de vie diminuée associée à des séquelles plus ou moins permanentes liées à la maladie (diminution du quotient intellectuel, etc.). Etc.	Apport alimentaire supplémentaire. Tire-lait et autres accessoires d'allaitement (compresses, soutiens-gorge, coussins, etc.). Entreposage du lait maternel. Etc.
Employeur	Absentéisme Productivité diminuée Primes d'assurance et couverture médicale Taux de roulement des employés Recrutement des employés Etc.	Salle d'allaitement avec tire-lait et réfrigérateur. Programme de promotion de l'allaitement. Horaire de travail flexible (y compris temps fourni pour la gestion de l'allaitement et le service de consultation en allaitement). Service de consultantes en allaitement. Etc.

TABLEAU 14.2 *(SUITE)*

Retombées économiques de l'allaitement dans une perspective sociétale

Point de vue	Économies	Coûts
Gouvernement et société dans son ensemble	Système de santé : traitements médicaux, analyses de laboratoire, hospitalisations, assurance-médicaments, etc. Système social et éducatif : coûts associés au déficit intellectuel, social, affectif, etc. Productivité et compétitivité globale des travailleurs diminuées. Pour les pays n'en produisant pas, importations des préparations commerciales. Etc.	Programmes ou lois qui visent à promouvoir une culture d'allaitement touchant entre autres les milieux : – de santé (revoir les pratiques de soins, rendre plus accessibles les services de consultantes en allaitement, etc.) ; – communautaires (soutien financier aux organismes d'entraide à l'allaitement, etc.) ; – publics (permettre et faciliter l'allaitement dans les restaurants, les centres commerciaux, les parcs, etc.) ; Etc.
Environnement	Traitement des déchets provenant des contenants de préparations commerciales pour nourrissons et autres produits (par exemple couches supplé-mentaires, serviettes sanitaires, etc.). Demande énergétique et ressources nécessaires pour la transformation et le transport des produits d'alimentation artificielle (eau, électricité, pétrole, etc.). Etc.	Traitement des déchets provenant des compresses d'allaitement et autres produits jetables (ou ressources pour lavage si accessoires réutilisables). Etc.

Tableau compilé à partir de AAP, 2005 [1] ; Ball et Bennett, 2001 [2] ; Guillemette et Badlissi, 2001 [3] ; Weimer, 2001 [4] ; Berridge *et al.*, 2004 [6] ; WABA, 1997 [16] ; MSSS, 2001 [5] ; UNICEF, 1997 [7].

complète. L'appui actif de tous les secteurs de la société aboutira à une augmentation du nombre de mères qui allaitent et de la durée de l'allaitement, entraînera un plus grand nombre d'institutions publiques à être reconnues comme « amies des bébés » et améliorera la sécurité alimentaire, la nutrition, la santé et le développement de nos nourrissons [20] (p. 14 ; traduction libre).

Potentiel de l'allaitement à assurer la sécurité alimentaire

L'allaitement contribue à la sécurité alimentaire (SA) des enfants tant dans les pays industrialisés que dans les pays en développement. Grâce au lait maternel, tous les bébés peuvent avoir accès à la meilleure alimentation, peu importe le statut socioéconomique ou le niveau d'instruction de leurs parents. À cet égard, on peut dire de l'allaitement qu'il est une pratique « équitable ».

Le lait maternel est toujours disponible et sécuritaire en toute circonstance : inondation, panne d'électricité, verglas, tempête de neige, tremblement de terre, guerre, etc. Même après l'introduction d'aliments solides, l'apport en énergie, en nutriments et en facteurs immunitaires par le lait maternel demeure important pendant plusieurs mois, voire plusieurs années.

Récemment, Hamelin et Beaudry[21] ont décrit ce potentiel théorique de l'allaitement de satisfaire chacune des composantes de la SA soit : *i*) une quantité suffisante d'aliment ; *ii*) une qualité suffisante d'aliment ; *iii*) la régularité dans l'approvisionnement et la confiance en cette régularit ; et *iv*) le contrôle sur sa situation alimentaire. Cette capacité théorique est illustrée au tableau 14.3.

Ces chercheures ont ensuite exploré le potentiel de l'allaitement en tant que pratique pour assurer la SA des nourrissons vivant dans des ménages à risque d'insécurité alimentaire (IA). Leur analyse a porté sur des données secondaires issues d'une recherche axée sur la compréhension de l'expérience de l'IA telle qu'elle est vécue par des ménages à faible et à très faible revenu de la région de Québec, et ce, à partir de leur point de vue[22]. Aucune question dans cette étude ne portait précisément sur l'allaitement ; les dix femmes qui en ont parlé sur les 98 personnes avec enfant ayant participé l'ont fait librement. Les contributions de ces 10 femmes témoignent, dans l'ensemble, des bienfaits de l'allaitement sur le plan de la SA, plus particulièrement en ce qui a trait aux qualités nutritionnelles et immunologiques du lait humain, à la régularité et à la certitude quant à l'approvisionnement pour le nourrisson et au sentiment de maîtrise de sa situation alimentaire. Des éléments ayant trait aux répercussions éventuelles de la pratique de l'allaitement sur la SA des autres membres de la famille de même que des éléments portant sur les effets de l'allaitement sur le bien-être des bébés et des mères sont également ressortis des témoignages.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

TABLEAU 14.3

Capacité théorique de l'allaitement à satisfaire les composantes de la sécurité alimentaire

Composantes de la sécurité alimentaire	Potentiel théorique de l'allaitement*
Quantité suffisante d'aliments	Prise alimentaire du bébé adéquate si allaitement exclusif et sur demande.
Qualité suffisante d'aliments	Fraîcheur et salubrité assurées. Innocuité excellente (réserve dans quelques cas dont le VIH)** . Qualité nutritionnelle de loin inégalée Qualité immunologique.
Régularité de l'approvisionnement et confiance dans cette régularité	Toujours accessible (sans égard à la condition socioéconomique). Certitude quant à la régularité de l'approvisionnement (tarissement du lait peu probable).
Contrôle sur la situation et sentiment d'aisance	Conditions d'accès permanentes pour l'enfant lorsque la mère et l'enfant sont réunis. Acceptabilité personnelle et sociale

* Potentiel théorique de l'allaitement chez la femme en bonne santé. N'inclut pas le cas des femmes toxicomanes, de celles qui suivent une chimiothérapie à long terme ou qui prennent certains médicaments contre-indiqués. Dans le cas de mères soumises à des tests ou des traitements comportant des composés radioactifs, l'allaitement devrait être temporairement interrompu pendant une journée à deux semaines selon le genre d'isotopes utilisés.
** Voir plus loin « Contre-indications à l'allaitement ».
Adapté de Hamelin et Beaudry, 2001[21], avec permission.

La synthèse des perspectives théorique et pratique issues de cette étude[21] suggère que le bébé allaité selon les recommandations actuelles serait en SA. Toutefois, le peu d'énoncés des participantes relatifs à l'allaitement porte à croire que le lien entre l'allaitement et la SA ne se fait pas spontanément dans cette population. Ce lien pourrait, en effet, être facilement oublié dans un contexte où la majorité de la population vit dans une abondance relative et où l'allaitement n'est pas aux premières loges de la culture. Cette observation n'enlève rien au fait que cette pratique puisse contribuer à l'atteinte et au maintien d'un état de SA chez le nourrisson.

Quant à l'accès à des substituts du lait maternel acceptables, il n'est pas toujours assuré, même dans nos sociétés d'abondance, entre autres pour des raisons économiques. De plus, et même si ces situations demeurent

assez exceptionnelles, l'innocuité de ces produits peut parfois laisser à désirer. L'annexe D aborde les questions de contamination occasionnelle des préparations commerciales pour nourrissons de même que quelques autres risques qui leur sont associés. Le bébé allaité, quant à lui, en est protégé dans la très grande majorité des situations.

Contre-indications à l'allaitement

L'innocuité du lait maternel est généralement excellente. Bien qu'elles soient très rares, certaines contre-indications à l'allaitement existent malgré tout. L'Académie américaine de pédiatrie[1] (AAP) les résume comme suit :

> Bien que l'allaitement soit une pratique optimale pour les nourrissons, il existe quelques conditions pour lesquelles il pourrait ne pas être dans le meilleur intérêt de l'enfant. L'allaitement est contre-indiqué chez les nourrissons qui souffrent de galactosémie classique (déficit de alactose 1-phosphate uridyltransférase) ; chez les mères qui souffrent de tuberculose active et non traitée ou qui sont positives au virus du lymphome humain à cellules T de type I ou II ; chez celles qui reçoivent des isotopes radioactifs à des fins d diagnostic ou de traitement ou qui ont été exposées à du matériel radioactif (pendant aussi longtemps que le lait est radioactif) ; chez celles qui reçoivent des agents antimétabolites ou chimiothérapeutiques ou un petit nombre de certains autres médicaments jusqu'à ce qu'ils ne soient plus présents dans le lait ; chez les mères toxicomanes ; et chez les mères présentant des lésions d'*Herpes simplex* sur un sein (le bébé peut téter de l'autre sein s'il est sans lésion) (p. 497, traduction libre).

Quant aux mères infectées par le virus de l'immunodéficience humain (VIH), on leur conseille de ne pas allaiter leur bébé si elles ont accès à un approvisionnement fiable et sécuritaire de préparations commerciales pou nourrissons[23, 24]. Si cet accès n'est pas garanti, comme c'est le cas pour plusieurs femmes des pays en développement, il faut alors comparer le risque d'infection et de mortalité associé au non-allaitement et celui associé à la transmission du VIH par l'allaitement[1, 23]. Ce n'est en effet qu'une faible proportion d'enfants (entre 5 et 25 %) qui risquent d'être contaminés par le VIH si leur mère elle-même séropositive les allaite[25, 26]. Plusieurs facteurs peuvent influencer la transmission du VIH de la mère à l'enfant pendant l'allaitement[23, 25]. Les personnes intéressées à en connaître davantage sur cet enjeu délicat sont invitées à consulter des ressources spécialisées.

ASPECT ÉCOLOGIQUE

La lactation est la façon la plus efficiente de transformer les végétaux e un aliment de haute densité nutritive pour le bébé. Le lait maternel est une ressource naturelle et renouvelable. Il est offert dans un « contenant » écologique unique et c'est un produit « local ». L'allaitement protège l'environnement en réduisant les pressions exercées sur la nature et en ne contribuant pas à la pollution. Bien que l'utilisation de certains produits jetables, comme les compresses d'allaitement (qui ne sont pas toujours essentielles), puisse contribuer à augmenter la quantité de déchets à traiter, cette augmentation demeure de beaucoup inférieure à celle causée par l'alimentation artificielle. C'est sans compter que la majorité des produit associés à l'allaitement sont offerts en versions réutilisables (des compresses en tissu lavable, par exemple) qui permettent de limiter leur effet sur l'environnement.

À l'inverse, les préparations commerciales pour nourrissons sont des aliments produits industriellement. Toutes les transformations nécessaires – multiples traitements, ajouts et modifications – entre le substrat initial e le produit servi au bébé exigent beaucoup de ressources et d'énergie. Pour obtenir le lait de vache ou le soya nécessaire à la fabrication des préparations commerciales, il faut d'abord une grande quantité de grains, d'eau et de champs cultivés. Des produits chimiques (engrais, pesticides, etc.) seront souvent utilisés, contribuant ainsi à la contamination de notre environnement et nuisant à la santé humaine (chapitre 15). Une fois à l'usine, ce lait de vache ou ce soya devra être transformé. Le produit obtenu sera ensuite emballé et transporté des entrepôts aux points de vente, puis dans les ménages. Une fois dans les ménages, d'autres ressources sont encore nécessaires pour la préparation des produits et la stérilisation des biberons et des tétines.

Ainsi, allaiter contribue à réduire les déchets et la pollution associés :

- à la contamination de l'environnement par plusieurs des produits utilisés dans l'agriculture industrielle ;
- au transport du lait ou du soya de la ferme à l'usine, puis des préparations commerciales de l'usine aux détaillants et, finalement, au foyers ;
- à l'énergie nécessaire à la transformation du lait à l'usine ;
- aux contenants – cartons, boîtes de conserve, étiquettes, biberons, tétines – de même qu'à l'énergie nécessaires à leur fabrication ;

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

- à l'énergie dépensée pour chauffer l'eau nécessaire à la préparation du lait industriel, pour chauffer le contenu du biberon avant le boire et pour le nettoyage.

Dans ce contexte, on pourrait considérer l'allaitement comme une stratégie qui répond au concept des 3N-J [27] – nu, non loin, naturel et juste – énoncé par Laure Waridel, pionnière du commerce équitable au Québec. Nu, puisque le lait maternel est non emballé ; non loin, parce qu'il n'a aucune distance à parcourir avant d'être consommé, contrairement aux préparations commerciales pour nourrissons et à la grande majorité de nos aliments ; naturel, car l'allaitement ne concourt pas aux problèmes liés à l'agriculture industrielle ; enfin, comme nous l'avons déjà souligné, l'allaitement est juste, puisqu'il ne contribue aucunement aux iniquités engendrées par le système alimentaire actuel, tant à l'échelle des familles que des pays.

CONCLUSION

À la lumière de telles données, l'allaitement constitue un moyen accessible d'éviter les coûts supplémentaires, monétaires et autres, engendrés par le non-allaitement. Et bien qu'il y ait aussi des coûts pour promouvoir et protéger l'allaitement et mieux soutenir les femmes qui allaitent, ces coûts seront rapidement amortis par l'ensemble des bienfaits que procure l'allaitement : d'abord pour l'enfant, par une meilleure santé et un meilleur développement sur tous les plans, ensuite pour la mère, par un risque plus faible de développer certaines maladies sans oublier tous les bienfaits relationnels du lien mère-enfant et, finalement, pour la famille et la société dans son ensemble, par moins d'absentéisme, une productivité et compétitivité globale des travailleurs améliorées, etc.

Pratique, économique, garant de la sécurité alimentaire et écologique, l'allaitement se révèle sans conteste le mode d'alimentation le mieux adapté aux besoins de chacun. En outre, il s'agit d'un mode d'alimentation compatible avec la notion de développement durable, c'est-à-dire un développement qui implique une vision élargie du bien-être humain dans une perspective à long terme et une coopération globale afin de parvenir à des solutions viables permettant de répondre aux besoins du présent sans compromettre la capacité des générations futures de répondre aux leurs[28, 29].

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Références

1. American Academy of Pediatrics (2005). « Breastfeeding and the Use of Human Milk : Policy Statement », *Pediatrics*, *115*(2) : 496-506.
2. T.M. Ball et D.M. Bennett (2001). « The Economic Impact of Breastfeeding », *Pediatr Clin North Am*, *48*(1) : 253-262.
3. A. Guillemette et D. Badlissi (2001). « L'allaitement maternel : pour la santé et le bien-être des enfants et des mères et pour une réduction des coûts de santé », *Regard sur la santé publique lanaudoise*, RRSSS Lanaudière, DSP : 1-7.
4. J. Weimer (2001). *The Economic Benefits of Beastfeeding : A Review and Analysis*, Washington D.C., Food and Rural Economics Division, Economic Research Service, US Department of Agriculture, Food Assistance and Nutrition Research.
5. Santé et Services sociaux (2001). *L'allaitement maternel au Québec : lignes directrices*, gouvernement du Québec, septembre, <www.msss.gouv.qc.ca/documentation/publications.html> (consulté en août 2005).
6. K. Berridge, A.F. Hackett, J. Abayomi et S.M. Maxwell (2004). « The Cost of Infant Feeding in Liverpool, England », *Public Health Nutr*, *7*(8) : 1039-1046.
7. UNICEF Nutrition Section (1997). *Progress Report : Baby-friendly Hospital Initiative*, New York, UNICEF.
8. N. Doré et D. Le Hénaff (2004). *Mieux vivre avec notre enfant de la naissance à deux ans – Guide pratique pour les mères et les pères,* Édition 2005, Québec, Institut national de santé publique du Québec.
9. Institut de la statistique du Québec (2000). *Étude longitudinale du développement des enfants du Québec (ELDEQ 1998-2002). Les nourrissons de 5 mois : l'alimentation du nourrisson,* Québec, Institut de la statistique du Québec, mai, coll. « La santé et le bien-être ».
10. A. Hatloy et A. Oshaug (1997). « Human Milk : An Invisible Food Resource », *J Hum Lact*, *13*(4) : 299-305.
11. A. Gupta et K. Khanna (1999). « Economic Value of Breastfeeding in India », *Natl Med J India*, *12*(3) : 123-127.
12. Food and Nutrition Board et Institute of Medicine (2002). *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids*, Washington D.C., National Academies Press.
13. Dispensaire diététique de Montréal (DDM) (2005). *Liste des prix de produits alimentaires indiquant la sorte et les quantités d'aliments utilisés* (janvier, mai, septembre), Montréal, DDM.
14. Organisation mondiale du travail (2000). *C183 Convention sur la protection de la maternité, 2000*, Session 88 de la Conférence générale de l'Organisation internationale du travail, <www.ilo.org/ilolex/french/convdisp1.htm> (consulté en juillet 2005).
15. Organisation mondiale du travail (2000). *R191 Recommandation sur la protection de la maternité, 2000,* Session 88 de la conférence générale de l'Organisation internationale du travail, <www.ilo.org/ilolex/french/recdisp1.htm> (consulté en juillet 2005).
16. World Alliance for Breastfeeding Action (WABA) (1997). *Allaiter ? Naturellement !* [leaflet], Penang, Malaisie, WABA.
17. Anon (1996). *Déclaration de Rome sur la sécurité alimentaire mondiale et plan d'action*, Sommet mondial de l'alimentation, Rome, Italie, FAO, D/W3324F/1.11.96/2750, 13-17 novembre.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

18. Food and Agriculture Organization (2004). *L'état de l'insécurité alimentaire dans le monde*, <www.fao.org/documents/show_cdr.asp?url_file=/docrep/007/y5650f y5650f00.htm> (consulté en juin 2005).
19. Statistique Canada (2005). « Étude : l'insécurité alimentaire dans les ménages canadiens : 2000-2001 », *Le Quotidien*, le mardi 3 mai, <www.statcan.ca/Daily/Francais/050503/q050503b.htm> (consulté en juin 2005).
20. Agriculture et Agroalimentaire Canada (1998). *Plan d'action du Canada pour la sécurité alimentaire : une réponse au Sommet mondial de l'alimentation*, Ottawa, Agriculture et Agroalimentaire Canada, <www.agr.gc.ca/misb/fsb/bsa-fsb_f.php?page=plan> (consulté en août 2005).
21. A.-M. Hamelin et M. Beaudry (2001). « Le bébé allaité est-il en sécurité alimentaire ? », communication présentée à la Conférence nationale du Canada sur l'allaitement maternel : « L'allaitement maternel aujourd'hui, le mieux-être pour la vie », Moncton, N.-B., 24-26 mai.
22. A.M. Hamelin, M. Beaudry et J.P. Habicht (2002). « Characterization of Household Food Insecurity in Quebec : Food and Feelings », *Soc Sci Med*, *54*(1) : 119-132.
23. J.S. Read et Committee on Pediatric AIDS (2003). « Human Milk, Breastfeeding, and Transmission of Human Immunodeficiency Virus Type 1 in the United States », *Pediatrics*, *112*(5) : 1196-1205.
24. Linkages' PMTCT technical working group (2005). *Infant Feeding Options in the Context of HIV*, Washington D.C., LINKAGES : Breastfeeding, LAM, Related Complementary Feeding and Maternal Nutrition Program ; Academy for Educational Development ; and Bureau for Global Health of the United States Agency for International Development (USAID) ; mise à jour en mai.
25. M.-L. Newell (2004). *HIV Transmission Through Breastfeeding : A Review of Available Evidence*, New York, UNICEF, UNAIDS, WHO et UNFPA.
26. K.M. De Cock, M.G. Fowler, E. Mercier, I. de Vincenzi, J. Saba, E. Hoff *et al.* (2000). « Prevention of Mother-to-child HIV Transmission in Resource-Poor Countries : Translating Research into Policy and Practice », *JAMA*, *283*(9) : 1175-1182.
27. L. Waridel (2003). *L'envers de l'assiette : et quelques idées pour la remettre à l'endroit*, Montréal, Les Éditions Écosociété et Environnement Jeunesse (ENJEU).
28. La Commission mondiale sur l'environnement et le développement (1988). *Notre avenir à tous*, Montréal, Éditions du Fleuve et Les Publications du Québec.
29. Organisation de coopération et de développement économiques, Développement durable (2005), <www.oecd.org/topic/0,2686,fr_2649_37425_1_1_1_1_37425,00.html> (consulté en juin 2005).

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

PARTIE 5

Quelques questions sur l'alimentation infantile associées à l'allaitement

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Objectifs

À la fin de cette partie, vous serez en mesure de :

1. réagir à une collègue préoccupée par la présence éventuelle de contaminants dans le lait maternel ;
2. conseiller une mère qui doit prendre un médicament quant à la poursuite de l'allaitement ;
3. discuter de la validité d'au moins deux allégations formulées par l'industrie des préparations commerciales pour nourrissons quant aux ajouts d'ARA et de DHA ;
4. énumérer au moins deux résultats clés provenant d'essais randomisés sur les ajouts d'ARA et de DHA aux préparations pour nourrissons ;
5. décrire les risques et bienfaits potentiels des ajouts d'AGPILC à l'alimentation des nouveau-nés et des mères qui allaitent ;
6. énumérer au moins cinq points à considérer pour conseiller les familles qui envisagent d'utiliser les préparations additionnées d'ARA et de DHA ;
7. énumérer au moins deux différences observées chez les nourrissons alimentés avec des préparations à base de soya comparativement à ceux qui sont allaités ou à ceux qui reçoivent des préparations à base de lait de vache ;
8. discuter de la place des préparations pour nourrissons à base de soya parmi les options qui s'offrent aux parents pour alimenter leur nouveau-né.

Dans cette dernière partie, nous traiterons de quelques questions en lien avec le mode d'alimentation des nourrissons qui font souvent l'objet de discussions et au sujet desquelles il peut sembler difficile de se aire une opinion. Même abordées sous le vocable de la « santé », elles n'en sont pas moins, bien souvent, une façon subtile de critiquer l'attention que l'on porte actuellement à la promotion de l'allaitement. De plus, il s'agit souvent de questions d'actualité inscrites dans une mouvance sociale qui déborde l'alimentation du jeune enfant et ses répercussions sur sa santé et celle de sa mère. Certaines de ces questions peuvent mener à des prises de position auxquelles on ne peut échapper. En s'appuyant sur des données probantes, nous tenterons d'apporter des éléments propres à enrichir la discussion et peut-être à éclairer la prise de décision à leur sujet.

Ainsi, plus personne ne conteste aujourd'hui que l'on vit généralement dans un environnement pollué et que tous bénéficieraient grandemen d'une réduction de la pollution. Sachant que la mère puise dans son organisme les divers constituants de son lait, qu'arrivent-ils avec les différents contaminants qui se retrouvent dans son corps et auxquels elle peut difficilement échapper ? Ce sujet fera l'objet du prochain chapitre en même temps que la question de la prise de médicaments chez les femmes qui allaitent. Les conséquences de ces deux situations sur les décisions ayant trait à l'alimentation infantile seront au cœur du chapitre 15.

Nous avons déjà souligné les multiples modifications apportées pa l'industrie au cours des ans dans la fabrication des préparations pour nourrissons. Depuis peu, ce sont les préparations additionnées d'ARA et de

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

DHA qui sont au goût du jour. Parallèlement, d'aucuns vont jusqu'à suggérer d'ajouter du DHA à l'alimentation des futures mères. Il sera question du bien-fondé de ces dernières nouveautés au chapitre 16.

Au dernier chapitre (chapitre 17), l'utilisation de plus en plus répandue des préparations commerciales à base de soya sera commentée. Elles sont souvent prisées, tant par des professionnelles de la santé que par des parents, comme solution de rechange plus saine que d'autres préparations parce qu'elles sont fabriquées à partir d'un ingrédient qui aurait mille et une vertus. Pourtant, certains allèguent qu'elles devraient être utilisées avec plus de précaution.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

CHAPITRE 15

Médicaments et contaminants dans le lait maternel

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Le lait humain est un liquide biologique complexe qui contient des milliers de substances (chapitres 6 et 7). La grande majorité d'entre elles sont cruciales pour le développement de l'enfant, alors qu'un certain nombre peuvent être moins désirables. Il arrive en effet que des substances potentiellement nocives présentes dans l'environnement de la mère se retrouvent dans son lait. Puisque, dans bien des cas, il est impossible de se soustraire à cette exposition, qu'il y ait allaitement ou non, il est approprié de s'interroger sur ses répercussions éventuelles et sur les mesures à prendre pour réduire les risques qui pourraient y être associés.

L'exposition de l'enfant à de nombreux produits chimiques débute bien avant sa naissance. On n'a qu'à penser aux différentes substances qui peuvent traverser la barrière placentaire : certains médicaments, l'alcool, la nicotine, plusieurs polluants, etc. Que l'enfant soit allaité ou non, l'exposition à plusieurs de ces substances persistera après la naissance, puisqu'elles sont présentes dans son environnement. Les préparations commerciales pour nourrissons et les autres substituts du lait maternel font aussi partie de ce même environnement. Cependant, on dispose de peu de données sur leur degré de contamination, par exemple, par les polluants. C'est sans compter que les substituts du lait maternel ne sont pas exempts d'autres risques, comme nous le mentionnons brièvement à l'annexe D.

Des produits chimiques environnementaux peuvent être présents dans le lait de la mère lorsqu'elle y a été exposée, intentionnellement ou non, par voie orale (ingestion d'aliments exposés à des pesticides, etc.), par inhalation (fumée de cigarette, parfum, etc.), par voie transdermique (application de crème solaire, utilisation de timbres de nicotine, etc.) ou par voie intraveineuse ou intramusculaire (injection de médicaments ou de drogues, etc.)[1-4]. L'exposition de l'enfant à de telles substances dépend de plusieurs éléments ayant trait aux substances elles-mêmes ainsi que d'autres facteurs liés à la mère et à l'enfant[2, 5, 6]. Par exemple, jusqu'à quel point l'enfant absorbe-t-il le produit et, surtout, quelle est sa capacité de le métaboliser et de l'excréter ? C'est en tenant compte de ces divers facteurs que nous traiterons dans les pages qui suivent de l'allaitement, d'abord en lien avec la prise de médicaments, puis avec la consommation de drogues et, enfin, avec les contaminants et divers produits chimiques environnementaux.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

MÉDICAMENTS

Il existe différents systèmes de classement des médicaments pour ce qui est de leur utilisation pendant l'allaitement, par exemple, celui de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et de l'UNICEF[7], et celui de l'Académie américaine de pédiatrie[8] (AAP). Globalement, les médicaments peuvent être classés comme étant compatibles, à éviter ou incompatibles avec l'allaitement. De manière générale, le nombre de médicaments contre-indiqués chez la femme qui allaite est limité[7, 8]. Le tableau 15.1 résume le classement suggéré par l'OMS et l'UNICEF[7] et, à titre informatif, des exemples de médicaments ou de classes de médicaments pour chaque catégorie.

Dans tous les cas où un médicament est utilisé, la mère devrait être renseignée sur les effets secondaires possibles chez son enfant, rassurée en l'informant que ces effets ne surviennent pas chez tous les enfants et invitée à consulter de nouveau son médecin si l'enfant présente un ou des effets indésirables ou même simplement si elle est inquiète. Dans le cas où un médicament contre-indiqué est nécessaire au traitement, ou si le médicament utilisé produit un effet indésirable chez l'enfant et qu'il n'existe aucune option plus sûre, il pourrait suffire d'interrompre l'allaite ment pendant le traitement. Si le traitement doit se poursuivre sur une longue période, il peut être nécessaire de mettre fin à l'allaitement. Pe importe que l'arrêt soit temporaire ou définitif, la mère peut donner à so enfant le lait qu'elle aura exprimé avant d'amorcer le traitement médicamenteux ou du lait provenant d'une banque de lait. Si cela n'est pas possible, elle utilisera un substitut du lait maternel. Il ne faudrait surtout pas oublier de veiller à lui assurer un soutien adéquat lui permettant soit de maintenir sa production de lait ou de faire le deuil de son allaitement, le cas échéant. Soulignons que toutes ces considérations s'appliquent également aux médicaments en vente libre, car ils peuvent aussi présenter des risques. Il existe de plus des médicaments pour lesquels on ne trouve encore aucune donnée quant à leur innocuité pendant l'allaitement ; ils ne sont pas pour autant inoffensifs.

Dans son énoncé de 2001[8], toujours d'actualité en 2005[11], l'AAP recommande de s'assurer d'abord qu'un traitement médicamenteux est vraiment nécessaire avant de conseiller un médicament à une femme qui allaite. Si tel est le cas, le médicament le plus sûr devrait être choisi. Par ailleurs, s'il y a une possibilité que le médicament présente un risque pour le nourrisson, il faut établir un suivi adéquat. Enfin, l'xposition de l'enfant au médicament peut être limitée, notamment si la mère le prend immédiatement après avoir allaité ou avant une longue période de sommeil de l'enfant.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Tableau 15.1

Classement des médicaments relativement à leur utilisation chez la femme qui allaite[7]

Catégorie	Commentaire	Exemple de médicaments ou de classes de médicaments
Poursuite de l'allaitement		
Compatibles avec l'allaitement.	Aucune contre-indication théorique ou connue n'existe ou encore aucun effet observable n'a été rapporté. La femme qui allaite peut utiliser ces médicaments sans crainte. La plupart des classes de médicaments contiennent un ou plusieurs produits compatibles avec l'allaitement.	Analgésiques et antipyrétiques (doses occasionnelles) : acétaminophène, ibuprofène ; aussi, dose occasionnelle de morphine et péthidine. Antibiotiques : ampicilline, amoxicilline, cloxacilline et autres pénicillines. Érythromycine Antituberculeux Antipaludéens (sauf méfloquine[a] et sulfadoxine+pyriméthamine) ; antihelminthiques ; antifongiques. Bronchodilatateurs (comme salbutamol) ; corticostéroïdes ; antihistaminiques ; antiacides ; hypoglycémiants (médicaments contre le diabète) ; antihypertenseurs (la plupart). Suppléments nutritionnels (vitamines, fer).
Compatibles avec l'allaitement. Surveiller l'enfant afin de déceler l'apparition d'effets indésirables, le cas échéant.	Ces médicaments peuvent théoriquement causer des effets secondaires chez l'enfant, mais aucun n'a été observé ou des effets secondaires modérés ne sont survenus qu'occasionnellement. Lorsqu'il y a des effets indésirables chez l'enfant, la femme qui allaite devrait cesser sa médication et, si nécessaire, une solution de rechange devrait être recherchée.	*Surveiller l'enfant pour jaunisse* : sulfamides ; dapsone ; sulfaméthoxazole+triméthoprime (cotrimoxazole) ; sulfadoxine+pyriméthamine). *Effets secondaires possibles. Surveiller l'enfant pour somnolence* : certains antipsychotiques et anticonvulsivants. Voir les particularités de chaque médicament.

TABLEAU 15.1 *(SUITE)*

Classement des médicaments relativement à leur utilisation chez la femme qui allaite[7]

Catégorie	Commentaire	Exemple de médicaments ou de classes de médicaments
À éviter si possible. Surveiller l'enfant afin de déceler l'apparition d'effets indésirables, le cas échéant.	Des effets secondaires qui peuvent être sérieux ont été rapportés chez des enfants allaités. Ces médicaments devraient être utilisés seulement si aucune option plus sûre ne peut être proposée. L'allaitement peut se poursuivre, mais des consignes claires devraient être fournies afin de surveiller étroitement l'apparition d'effets secondaires chez l'enfant. Des suivis fréquents doivent être prévus avec le médecin.	Chloramphénicol ; tétracyclines ; métronidazole[a] ; antibiotiques de la famille des quinolones (ciprofloxacine, etc.).
À éviter si possible. Peuvent inhiber la production lactée.	S'ils sont utilisés pour une courte période, l'enfant n'aura probablement pas besoin d'un substitut du lait maternel. Cet effet potentiel peut être réduit en mettant l'enfant au sein plus souvent.	Œstrogènes, incluant les contraceptifs qui en contiennent ; diurétiques thiazidiques ; ergométrine ; pseudo-éphédrine[b].
Allaitement contre-indiqué		
À éviter.	Ces médicaments ne doivent pas être prescrits à une femme qui allaite. S'ils sont essentiels pour elle et si aucune option sûre ne peut être proposée, elle devrait cesser d'allaiter jusqu'à la fin du traitement. Si le traitement doit se poursuivre sur une longue période, elle peut devoir cesser complètement l'allaitement.	Médicaments antimétabolites (cancers). Substances radioactives (cesser temporairement l'allaitement).

a Selon Hale[9], le métronidazole et la mefloquine ne font plus partie des médicaments à évite . Il reste toutefois prudent de surv eiller l'enf ant afin de déceler l'apparition d'e fets indésirables, le cas échéant.

b Bien que non mentionné dans le document de l'OMS/UNICEF [7], les résultats d'une étude récente indiquent que la pseudo-éphédrine pourrait réduire la production lactée chez certaines femmes [10].

Adapté de OMS/UNICEF, 2002[7], p. 1 à 3 ; traduction libre, a vec permission.

Saviez-vous que…

Même si la décision finale d'utiliser un médicament pendant l'allaitement revient à la mère, les professionnelles de la santé jouent un rôle conseil important auprès d'elles, surtout lorsqu'on sait qu'une raison invoquée fréquemment pour interrompre l'allaitement est la prise de médicaments par la mère et la recommandation de la part d'une professionnelle de la santé de cesser l'allaitement[8]. Par ailleurs, il faut aussi savoir que l'assiduité de la mère à son traitement médicamenteux peut être compromise si elle perçoit que l'exposition de son enfant au médicament peut être dangereuse[5].

Différentes ressources sont à la disposition des professionnelles de la santé afin qu'elles disposent de l'information la plus fiable possible sur l'utilisation des médicaments chez la femme qui allaite. Parmi les principales références spécialisées sur le sujet se trouvent les ouvrages du Dr Thomas Hale et son site Internet :

- *Hale, T.W.* Medications and Mother's Milk : A Manual of Lactational Pharmacology*. 11e éd. Pharmasoft Medical Pub., 2004.*
- *Hale, T.W. et P. Berens.* Clinical Therapy in Breastfeeding Patients*, 2e éd. Medical Pub., 2002.*
- Breastfeeding Pharmacology*. Site Internet du Dr Hale : <neonatal.ttuhsc.edu/lact>*

D'autres ressources peuvent également être utiles :

- *Centre d'information sur le médicament (CIM) du Centre hospitalier universitaire de Québec (CHUQ), Québec*
  - *Téléphone : 418-654-2200*
  - *Site Internet : <www.ciminfo.org>*
- *IMAGe (Info-médicaments en allaitement et grossesse), hôpital Sainte-Justine, Montréal*
  - *Téléphone : 514-345-2333*
- *Motherisk, Centre d'information du Hospital for Sick Children, Toronto*
  - *Téléphone : 1-800-436-8477*
  - *Site Internet : <www.motherisk.org>*
- *Briggs, G.G., R.K. Freeman et S.J. Yaffe.* Drugs in Pregnancy and Lactation : A Reference Guide to Fetal and Neonatal Risk*. 7e éd. Lippincott Williams & Wilkins, 2005.*

Saviez-vous que... *(suite)*

Sur les contaminants chimiques présents en milieu de travail :

- Goulet, L. et G. Lapointe. Recension des écrits sur la contamination du lait maternel par des substances chimiques présentes en milieu de travail – Proposition d'une grille d'analyse de risque de transfert d'un contaminant chimique dans le lait maternel. Institut national de santé publique du Québec, 2004. Accessible sur Internet : <www.inspq.qc.ca>.

Notons que le Compendium des produits pharmaceutiques (CPS) ne permet pas toujours d'obtenir suffisamment de renseignements sur l'utilisation des médicaments pendant l'allaitement. Étant donné que plusieurs médicaments n'ont pas ou ont peu été testés en situation d'allaitement, les sociétés pharmaceutiques sont susceptibles d'inscrire qu'ils sont à éviter chez la femme qui allaite, dans le but de se protéger contre toute critique ou poursuite judiciaire. Par ailleurs, une section du CPS, intitulée « Emploi des médicaments durant l'allaitement » dans la partie « Info-Clin », donne des commentaires utiles qu'on ne trouve pas dans la section principale. Comme toujours, il est préférable de consulter plusieurs sources d'information.

DROGUES LICITES ET ILLICITES

La caféine, la nicotine et l'alcool, tout comme les drogues illicites, peuvent se retrouver dans le lait maternel et traverser la barrière hémato-encéphalique. Ces substances sont également connues pour exercer des effets, entre autres sur le système nerveux central.

La consommation de drogues licites n'est pas une contre-indication à l'allaitement[8, 11]. Aucun effet n'a été observé chez les enfants allaités à la suite d'une consommation modérée par leur mère de boissons contenant de la caféine[8]. De même, une femme qui fume peut allaiter. Toutefois, elle devrait être encouragée à fumer à l'extérieur de la maison et à faire tous les efforts nécessaires pour cesser de fumer ou, à tout le moins, réduire au maximum le nombre de cigarettes, le plus rapidement possible ; la même consigne s'applique évidemment à tous les fumeurs de la maison en raison de la fumée secondaire, et ce, même si l'enfant n'est pas allaité. Par ailleurs, des données permettent de croire que la combinaison allaitement et tabagisme serait moins dommageable pour l'enfant que non-allaitement et tabagisme[8]. Enfin, une consommation occasionnelle et modérée d'alcoo

ne semble pas poser problème en cours d'allaitement. L'AAP[8] recommande cependant d'éviter d'allaiter dans les deux heures qui suivent. De grandes quantités d'alcool ou une ingestion chronique ont par contre été associées à des effets négatifs chez l'enfant allaité de même que sur la production et l'éjection du lait ; elles sont donc à proscrire.

Quant à la consommation de drogues illicites, elle est contre-indiquée pendant l'allaitement parce que ces substances sont dangereuses, tant pour l'enfant que pour la mère[8, 11]. D'ailleurs, aucune drogue ne devrait être consommée par des personnes qui ont de jeunes enfants sous leur responsabilité.

Saviez-vous que…

Dans bien des cas, l'exposition de l'enfant à des substances nocives est moindre pendant l'allaitement qu'en cours de grossesse. En effet, étant donné la fragilité inhérente aux différents stades de développement et la nature des processus de transfert entre la mère et le bébé, plusieurs produits qui pouvaient être dommageables pour le fœtus auraient un effet moins important chez l'enfant allaité. Par ailleurs, en général, le milieu et les habitudes de vie des femmes qui allaitent ne sont pas très différents de ceux qu'elles avaient pendant leur grossesse. Si on veut intervenir en prévention, la période la plus critique est sans aucun doute celle de la grossesse et particulièrement la période périconceptionnelle.

CONTAMINANTS ET AUTRES PRODUITS CHIMIQUES ENVIRONNEMENTAUX

Nous sommes toutes exposées à un nombre incalculable de produits chimiques provenant de notre environnement. Depuis les années 1950, la teneur du lait maternel en contaminants est souvent utilisée comme outil de surveillance relativement à l'exposition à ces produits[2], entre autres en raison du fait qu'il s'agit d'un tissu humain facilement accessible contenant une grande proportion de lipides dans lesquels plusieurs produits chimiques s'accumulent facilement[12]. Toutefois, d'autres mesures internes (concentrations dans le sang, dans l'urine) ou externes (concentrations dans l'air, dans l'eau, dans les aliments) peuvent également être utilisées pour évaluer les degrés de contamination de l'environnement[1].

Saviez-vous que...

La concentration de polluants dans le lait maternel est un thème récurrent dans les médias. Quoique le but recherché soit probablement la sensibilisation aux concentrations élevées de contaminants dans l'environnement, la population en vient à douter de la qualité du lait maternel, faisant ainsi mauvaise presse à l'allaitement. Des titres tels que «Toxic Breast Milk ?» («Toxique, le lait maternel ?»; The New York Times*, 9 janvier 2005), «Présence de produits ignifuges dans le lait maternel» (Presse canadienne, 29 septembre 2004), ou encore «Le lait maternel contient des produits nocifs» (Radio-Canada, 7 juin 2004) n'ont évidemment rien de bien rassurant.*

Afin d'éviter que des données relatives aux études sur les produits chimiques présents dans le lait maternel soient mal communiquées ou mal interprétées, LaKind et al.[4] *proposent certaines lignes directrices aux scientifiques et aux journalistes. Entre autres, il importe que l'information soit présentée de façon à favoriser la compréhension et la prise de décision éclairée plutôt que d'alarmer le public. De plus, les renseignements devraient provenir d'une source fiable, être fondés scientifiquement et présentés en contexte.*

Situation des principaux contaminants préoccupants

Il existe plusieurs familles de substances chimiques dangereuses, notamment des composés organochlorés, des composés polybrominés, des métaux lourds, des produits chimiques volatils et d'autres produits chimiques. On trouve des contaminants environnementaux dans l'air, le sol, l'eau, les aliments et les produits de consommation usuels (produits d'entretien ménager, produits de soins corporels, cosmétiques, appareils électroniques, meubles, jouets, etc.). Ils sont absorbés par la peau, les poumons et le tractus gastro-intestinal[1, 3, 4]. Comme leur métabolisme et leur excrétion sont très lents, voire pratiquement nuls pour plusieurs, la plus grande partie des substances absorbées demeurent inchangées et sont retenues dans l'organisme, augmentant ainsi graduellement leur charge corporelle[3, 6]. Une partie de cette charge en divers contaminants passe de la mère à l'enfant à travers le placenta et une autre pendant l'allaitement. Le tableau 15.2 résume l'information sur quelques-uns de ces produits susceptibles de se trouver dans l'environnement et chez l'humain, entre autres dans le lait maternel.

TABLEAU 15.2

Quelques produits chimiques qui peuvent se trouver dans l'environnement et chez l'humain

Famille	Nom du produit	Information générale
Composés organochlorés (OC)	Dioxines, nom commun pour désigner les dibenzoparadioxines polychlorées (**DDPC**) ; en anglais, *polychlorinated dibenzo-para-dioxines* (PCDD). Furanes, nom commun pour désigner les dibenzofuranes polychlorés (**DFPC**) ; en anglais, *polychlorinated dibenzofurans* (PCDF).	Les dioxines comprennent 75 congénères dont seulement 7 se trouvent habituellement chez les humains [1]. Pour leur part, les furanes comprennent 135 congénères dont seulement 10 se trouvent habituellement chez les humains[1]. *Tendance temporelle* : plusieurs sources confirment que leur concentration a diminué de façon importante dans la population des pays industrialisés au cours des 20 à 30 dernières années, bien que cette tendance puisse ne pas se poursuivre en Allemagne et en Espagne [1].
	Biphényles polychlorés (**BPC**) ; en anglais, *polychlorinated biphenyls* (PCB).	Ils comprennent 209 congénères qui se différencient par le nombre et la position des atomes de chlore présents sur les deux anneaux [33]. On trouve trois principales classes de BPC qui, avant les années 1990, n'étaient souvent pas distinguées dans les analyses, ce qui complique la comparaison des données de diverses études [1]. *Tendance temporelle* : leur production a été bannie de plusieurs pays depuis les années 1970. Par contre, étant donné qu'ils ont une longue durée de vie dans les vieux équipements électriques et qu'on continue de les utiliser dans certains pays, ils continuent de s'accumuler [1].
	Dichlorodiphényltrichloroéthane (**DDT**) ; en anglais, *dichlorodiphenyl trichloroethane* (DDT).	Cet insecticide a été le premier produit chimique environnemental qu'on a trouvé dans le lait maternel dans la population en général [3]. Les DDE et DDD sont des métabolites du DDT. Le DDT a été banni au début des années 1970 dans plusieurs pays, dont le Canada. Il est toutefois encore utilisé dans certaines régions du monde, entre autres pour lutter contre le paludisme.

Note : Les abréviations en caractères gras sont celles qui ont été retenues dans le te xte.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

TABLEAU 15.2 ***(SUITE)***

Quelques produits chimiques qui peuvent se trouver dans l'environnement et chez l'humain

Famille	**Nom du produit**	**Information générale**
Composés polybrominés	Éthers diphényles polybrominés (EDPB) ; en anglais, *polybrominated diphenyl ethers* (**PBDE**).	Les PBDE sont utilisés comme ignifuges dans les polymères d'équipement électronique, dans les revêtements en construction ou dans les textiles (meubles rembourrés) afin de ralentir la propagation du feu. Il s'agit de perturbateurs endocriniens potentiels parce qu'ils pourraient interférer avec les systèmes œstrogénique ou thyroïdien, ou les deux à la fois [1]. Ils pourraient être classés comme des polluants organiques persistants (POP) dans le futur [34]. Au Canada, il a été proposé, en mai 2004, que les PBDE soient jugés « toxiques », surtout sur la base de considérations d'ordre environnemental[35]. *Tendance temporelle* : contrairement aux autres substances, les PBDE ne semblaient pas diminuer dans la population, du moins jusqu'à récemment[1, 20, 34]. Les données actuelles permettent de croire que leurs niveaux sont plus élevés en Amérique du Nord qu'ailleurs dans le monde[1, 20].
Métaux lourds	Arsenic, cadmium, plomb, mercure.	
Produits chimiques volatils	Perchloroéthylène (*perchloroethylene*) ; chlorure de méthylène (*methylene chloride*) ; dichlorure d'éthylène (*ethylene dichloride*), solvants à base de pétrole, etc.	L'exposition à ces produits est souvent de nature professionnelle [4].
Muscs	Muscs polycycliques (*polycyclic musk compounds*) ; muscs nitrés (*nitro musk compounds*), etc.	On les trouve dans les détergents et les produits cosmétiques (fragrances) [4].

Note : Les abréviations en caractères gras sont celles qui ont été retenues dans le te xte.

Les perturbateurs endocriniens ou PE (en anglais, *endocrine disrupting chemicals* ou EDC) préoccupent beaucoup. On les définit comme des substances ou mélanges de substances exogènes, qui modifient les fonctions du système endocrinien et, par conséquent, ont des effets nocifs sur la santé d'un organisme intact, de sa progéniture ou de sous-groupes de population[13] » (p. 1 ; traduction libre). Les PE comprennent une grande variété de substances dont des hormones naturelles et synthétiques, des phyto-œstrogènes, des pesticides ainsi qu'une variété de produits chimiques industriels et leurs dérivés[1]. Les principaux PE sont les polluants organiques persistants (POP ; en anglais, *persistent organic pollutants*). La plupart sont des composés organochlorés (OC ; décrits au tableau 15.2) ; leurs niveaux seraient en diminution. D'autres sont des composés polybromés ; leurs niveaux dans l'environnement afficheraient une augmentation du moins pour certains d'entre eux.

Évolution de certains contaminants organochlorés

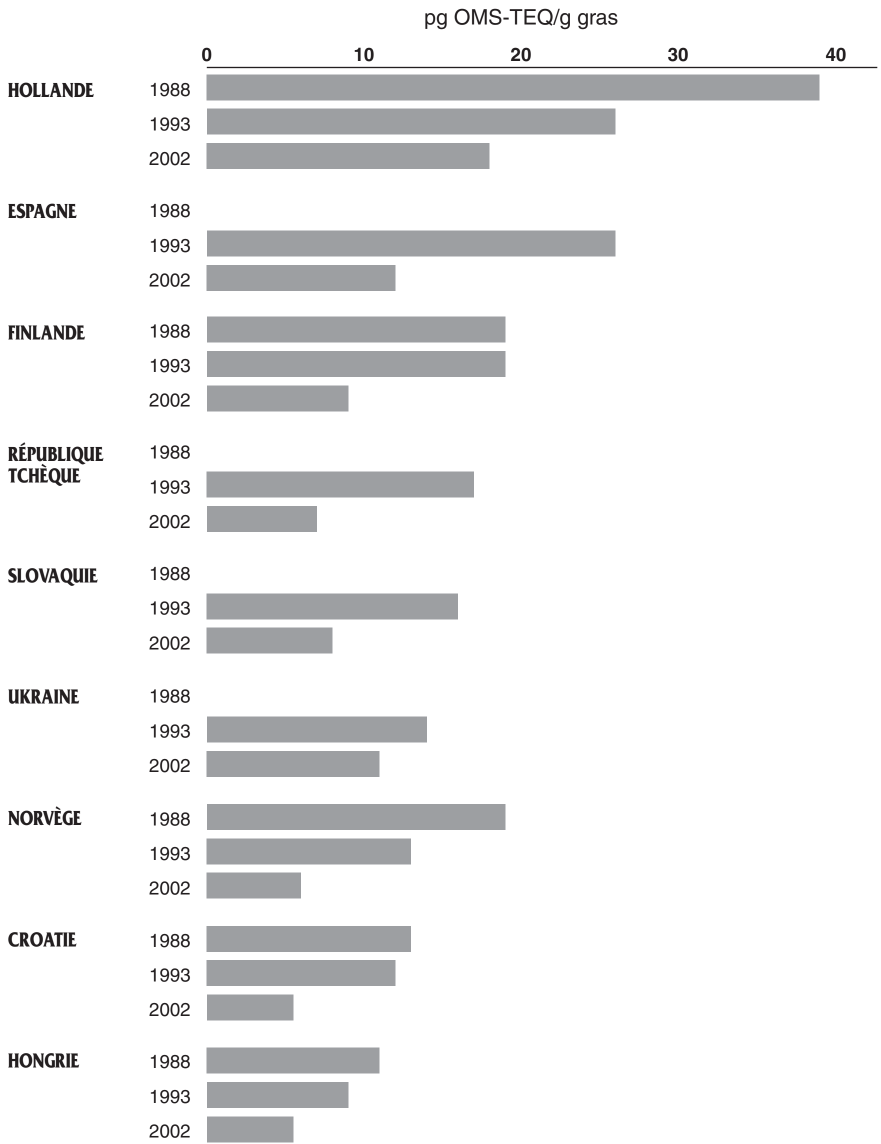
De nombreux travaux ont été menés au cours des années afin de mesure les degrés d'exposition pré- et postnatale aux contaminants environnementaux. La majorité d'entre eux ont porté sur les pesticides organochlorés, les BPC et les dioxines ; on dispose de peu de données sur les métaux, les solvants et les autres produits chimiques[14]. Le fait que la plupart des études ont été réalisées sur les mêmes POP limite la possibilité de détecter les nouvelles tendances relativement aux polluants et, de ce fait, peut empêcher les autorités de santé publique d'y réagir efficacement. On obser e tout de même de façon générale que l'exposition à plusieurs substances nocives diminue de façon substantielle et assez régulière depuis une vingtaine d'années, tant au Canada[15] qu'ailleurs[16].

Le bureau régional de l'OMS pour l'Europe coordonne depuis le milieu des années 1980 des études d'exposition internationale à divers contaminants d'intérêt[16]. La première ronde a été réalisée en 1987-1988, la deuxième en 1992-1993 et la troisième à partir de mars 2000. Dix-neuf pays, avec plusieurs sites dans chacun d'eux, ont participé à la deuxième et à la troisième ronde. Comme l'illustre la figure 15.1, bien que la ariabilité interpays soit considérable, les niveaux de dibenzoparadioxines polychlorées (DDPC) et de dibenzofuranes polychlorés (DFPC) dans le lait maternel vont clairement en diminuant dans le temps. En moyenne, entre la deuxième et la troisième ronde, la diminution s'est chiffrée à 40 %, laissant entrevoir une diminution de l'exposition pour l'ensemble de la population. Les auteurs rapportent aussi une diminution des BPC. De leur

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

FIGURE 15.1

Tendances temporelles des niveaux de dibenzoparadioxines polychlorées (DDPC) et de dibenzofuranes polychlorés (DFPC) dans le lait maternel



Adapté de van Leeuwen et Malisch[16]; traduction libre, avec permission.

côté, Noren et Meironyte[17] soulignent qu'en 1997 l'exposition totale aux organochlorés d'un nourrisson allaité ne représentait que le dixième (1/10) environ de ce qu'elle était en 1972 en Suède.

Évolution de certains contaminants polybrominés

Récemment, plusieurs chercheurs se sont intéressés aux éthers diphényles polybrominés (PBDE) parce que, contrairement aux autres POP, leur concentration dans l'environnement aurait plutôt augmenté. La demande annuelle de ces composés était estimée à 40 000 tonnes en 1992 et à 67 125 tonnes en 1999 [18]. Leur toxicité chez les humains est mal connue. Chez les animaux, des effets neurotoxiques liés à l'apprentissage, à la mémoire et au comportement moteur spontané ont été documentés. Certains PBDE peuvent être convertis en d'autres substances toxiques telles que les DDPC et les DFPC.

Meironyte *et al.*[19] ont examiné la tendance temporelle des concentrations de PBDE dans le lait maternel en Suède, entre 1972 et 1997, à partir d'échantillons de lait humain recueillis environ tous les quatre ans, chez des groupes de 20 à 116 femmes chaque fois. Ils ont observé une très forte augmentation de la concentration de PBDE dans le lait maternel pendant ces 25 ans : de 0,07 ng/g de lipides, elle est passée à 4,02 ng/g [19], soit une augmentation de 60 fois du niveau initial[17]. Cette augmentation reflète l présence croissante de cette substance dans l'environnement, surtout dans les produits électroniques. On estime que ces niveaux ont doublé tous les cinq ans jusqu'à 1997.

En 2004, Hites [20] a publié une méta-analyse portant sur les concentrations de PBDE dans l'environnement et dans la population. Cette méta-analyse a été faite à partir d'une soixantaine d'études réalisées dans divers pays d'Europe (Allemagne, Belgique, Espagne, Finlande, Norvège, République tchèque et Suède), d'Amérique du Nord (Canada et États-Unis) et d'Asie (Japon). L'auteur conclut que les niveaux totaux de PBDE trouvés dans le sang, les tissus ou le lait humain ont augmenté de façon exponentielle par un facteur d'environ 100 au cours des 30 dernières années, soit une duplication tous les cinq ans. Les taux actuels en Europe se situeraient à environ 2 ng/g de lipides, alors qu'aux États-Unis, ils seraient beaucoup plus élevés : environ 35 ng/g de lipides. Au Canada, la concentration de PBDE dans le lait maternel serait passée d'environ 2,5-3 ng/g de lipides, en 1992, à près de 22 ng/g de lipides en 2001.

Il semble que le fait d'avoir banni et restreint l'utilisation de plusieurs POP ait mené à un déclin de leurs concentrations dans le lait maternel au cours des dernières décennies[14, 21]. De plus, selon Hites[20], des indices nous permettent de penser que les niveaux de PBDE dans le lait maternel des Suédoises auraient diminué au cours des dernières années après l'implantation, en Europe, d'une réglementation sur l'utilisation de ces substances. Il est encourageant de savoir que de nouveaux règlements bannissant certains PBDE devraient entrer en vigueur en Californie (États-Unis) en 2008[20]. Il importe toutefois de veiller à ce que les produits qui seront utilisés par l'industrie en remplacement de ceux-ci ne soient pas aussi nocifs pour la santé et l'environnement.

Effets des contaminants chez le nourrisson allaité

Les principaux effets néfastes des polluants environnementaux rapportés jusqu'à maintenant ont trait au développement et au fonctionnement des systèmes reproducteur et sexuel, aux perturbations du système immunitaire, du système nerveux et de la fonction thyroïdienne, de même qu'au développement de cancers hormonodépendants[22]. Bien que les effets néfastes chez l'humain aient été clairement démontrés dans les cas d'une exposition importante (par exemple lors d'un empoisonnement), les conséquences sur la santé résultant d'une exposition à ces produits à des concentrations plus faibles sont moins claires et plus difficiles à démontre[23].

Théoriquement, deux types de problèmes sont appréhendés dans un contexte d'allaitement[5, 22]. D'une part, ces substances pourraient induire des anomalies dans la production ou la sécrétion du lait. Il semble toutefois qu'aucune conclusion ne puisse être tirée actuellement à partir des quelques données dont nous disposons, tant chez les animaux que chez les humains[22]. D'autre part, probablement plus redoutés encore, il y a les effets négatifs possibles chez l'enfant associés à l'exposition aux contaminants présents dans le lait maternel.

Tout comme l'ensemble de la population, l'enfant allaité demeure exposé à des quantités importantes de ces substances tant que l'environnement dans lequel il vit est contaminé. Cependant, à l'heure actuelle, rien n'indique que l'exposition postnatale par l'entremise de l'allaitement – exception faite d'une exposition massive – ajoute de façon significatve à la toxicité associée à l'exposition prénatale à laquelle on ne peut échapper.

À titre d’exemple, en Hollande, Koopman *et al.*[24] ont suivi 207 dyades mère-enfant (105 allaités, 102 non allaités), à 3, 7 et 18 mois, pour vérifie l’association entre l’exposition aux BPC et dioxines et le développement mental et psychomoteur de l’enfant. Une exposition plus élevée pendant la grossesse était associée à des scores inférieurs de développement psychomoteur à 3 mois. Les enfants allaités avaient un score de développement psychomoteur significatvement plus élevé à 7 mois comparativement aux enfants non allaités. Toutefois, après ajustement pour les facteurs de confusion, le score des enfants allaités les plus exposés était influenc négativement par cette exposition postnatale et était comparable – mais pas plus élevé – à celui des bébés alimentés avec des préparations commerciales. Les enfants allaités avaient aussi un score de développement mental supérieur, à 7 mois, en fonction de la dose d’allaitement. L’exposition périnatale aux BPC et aux dioxines n’influençait pas ce résultat. 18 mois, ni le développement mental ni le développement psychomoteur n’étaient liés à l’exposition périnatale aux BPC et aux dioxines ou à la durée de l’allaitement.

LaKind *et al.*[25], de même que van Esterik[26], reprennent cette étude ainsi que d’autres réalisées à partir de la même cohorte (*Dutch cohorte* ou *Dutch PCB/Dioxin Study*). Ces auteurs effectuent également une revue de plusieurs publications dérivées d’autres études de cohortes en Caroline du Nord, dans la région du lac Michigan et en Allemagne, de même que d’autres écrits sur la question. Dans l’ensemble, l’exposition des enfants à des contaminants présents dans le lait maternel ne serait pas associée aux différents aspects examinés du développement et de la santé de l’enfant. Lorsque l’exposition y était associée, il s’agissait le plus souvent d’effets positifs. Quelques résultats défavorables à l’allaitement, quoique souvent négligeables, ont malgré tout été rapportés. Néanmoins, les auteurs des publications originales concluaient généralement que la signification cliniqu de ces résultats était incertaine.

Plus près de chez nous, Dewailly *et al.*[27] ont étudié une cohorte d’enfants nés dans deux hôpitaux régionaux du Nunavut, entre juillet 1989 et septembre 1990. Ils ont examiné l’exposition prénatale aux OC et son association avec l’incidence d’épisodes de maladies infectieuses pendant la première année de vie (98 enfants allaités et 73 alimentés avec des préparations commerciales). Les otites moyennes représentaient la maladie la plus fréquente : au moins un épisode pendant la première année chez 80,0 % des enfants allaités et 81,3 % des enfants alimentés avec des préparations commerciales. Le risque de problèmes de santé divers, entre

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

autres les otites moyennes, n'était pas différent selon que les enfants étaient allaités ou non, bien qu'on ait pu conclure à un risque moindre d'otites pendant les trois premiers mois chez les enfants allaités (RR 0,70 ; IC à 95 % : 0,47-1,03). L'exposition prénatale ayant été déterminée à partir du lait échantillonné dans les trois premiers jours après la naissance, l'association entre le degré d'exposition et l'incidence d'otites moyennes ou les paramètres immunologiques n'a pu être examinée que chez les bébés allaités. On n'a pas été en mesure, non plus, d'examiner l'effet de l'exposition postnatale. Pendant toute la première année, le risque d'otite moyenne a augmenté avec l'exposition prénatale aux OC de même que le risque d'épisodes récurrents d'otite moyenne (≥ 3 épisodes). L'association entre l'exposition prénatale aux OC et le risque d'otite moyenne n'a pas été modifiée significavement par la durée de l'allaitement et par deux autres mesures de la charge maternelle en OC, soit l'âge de la mère et la durée totale de ses allaitements précédents. Aucune différence entre les enfants allaités et non allaités n'a été observée quant aux paramètres immunologiques étudiés ni entre l'exposition prénatale et les paramètres immunologiques. Les auteurs en arrivent à la conclusion que l'exposition prénatale aux OC pourrait être un facteur de risque pour l'otite moyenne aiguë chez les nourrissons inuits. Ils concluent également que, puisque le risque de maladies infectieuses chez les enfants allaités n'était pas supérieur à celui des enfants non allaités, l'exposition postnatale aux OC n'augmente pas le risque d'infections chez ces enfants.

Plus récemment, en Espagne, Ribas-Fito *et al.*[28] ont étudié une population vivant près d'une manufacture électrochimique où l'on trouve les niveaux d'OC parmi les plus élevés jamais rapportés. Ils ont étudié une cohorte de 92 dyades mère-enfant entre 1997 et 1999 (84 % de la population visée), à partir des enfants nés à l'hôpital principal de la région. Les chercheurs ont examiné les concentrations d'OC dans le sérum du cordon ombilical et le développement mental et psychomoteur des enfants à 13 mois. Les niveaux sériques de dichlorodiphényle dichloroéthylène (p,p′DDE) étaient négativement associés au développement tant mental que psychomoteur, l'exposition aux BPC était marginalement associée au développement psychomoteur et l'exposition au HCB (hexachlorobenzène) ne l'était pas du tout, ni avec le développement psychomoteur, ni avec le développement mental. Une durée plus longue d'allaitement (> 16 semaines) était associée à de meilleurs résultats tant sur les mesures de développement mental que moteur. Les enfants allaités pendant de courtes périodes (2 à 16 semaines) et présentant les plus hautes concentrations de p,p′DDE avaient obtenu, eux, les plus faibles scores. Après

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

ajustement pour sept facteurs de confusion, les scores des enfants allaités pendant plus de 16 semaines étaient supérieurs, mais non significat ve-ment, à ceux des enfants non allaités. L'allaitement plus long pourrait avoir contrebalancé les effets de l'exposition à ces substances toxiques.

Une équipe hollandaise[29] a exploré l'effet d'une exposition aux BPC sur les latences et les amplitudes auditives[a] chez une cohorte d'enfants âgés de 9 ans. Quatre-vingt-trois enfants ont accepté de participer (80 % des sujets contactés). Certains avaient subi une faible exposition prénatale aux BPC, d'autres une exposition élevée, et chaque groupe comprenait des enfants allaités et non allaités. Des mesures complètes ont pu être obtenues pour 60 de ces 83 enfants. Après avoir tenu compte de 10 facteurs de confusion possibles, les enfants fortement exposés aux BPC ont présenté des latences auditives plus longues que les enfants faiblement exposés. Lorsqu'elle était comparée à l'exposition des enfants non allaités, l'exposition liée à l'allaitement n'était pas associée aux latences auditives. Pour sa part, une durée plus longue d'allaitement (≥ 16 semaines), comparativement à un allaitement moins long (6 à 16 semaines), était associée à des latences plus courtes. Les amplitudes auditives, quant à elles, n'étaient pas associées à l'exposition aux BPC en période prénatale ni pendant l'allaitement. Selon les auteurs, ces résultats incitent à penser que l'exposition prénatale aux BPC et autres composés apparentés induirait un délai dans les mécanismes du système nerveux central qui évaluent et traitent les stimulus pertinents alors que l'allaitement accélérerait ces mécanismes. Les auteurs relèvent en outre que des substances dans le lait humain, notamment des acides gras à longue chaîne, pourraient expliquer ces résultats.

Enf n, toutes ces études ont été effectuées sur un nombre relativement restreint d'individus et avec des durées d'allaitement inférieures aux recommandations. De plus, le fait que chaque classe de polluants comprenne une multitude de congénères (tableau 15.2) et que les polluants mesurés varient d'une étude à l'autre complique les études de même que leur comparaison entre elles. Il est également difficile de séparer les e fets nocifs et bien démontrés liés à une exposition **prénatale** aux POP, surtout

....

a. La latence du P300 est considérée comme indicateur de l'activité neurale sous-jacente au processus d'allocation de l'attention et de la mémoire immédiate et comme mesure de la vitesse de classification d'un stimulus. 'amplitude du P300 reflète la qualité vec laquelle l'information nouvelle est traitée quand elle est intégrée à ses représentations mémorielles et au contexte dans lequel le stimulus se produit. L'amplitude, entre autres choses, est considérée comme étant liée à la différence entre les propriétés prévues et réelles d'un stimuli, tandis que la latence reflète la durée du processus d'é aluation du stimulus.

aux BPC, de ceux des contaminants présents dans le lait maternel (exposition **postnatale**). Malgré ces difficultés, **les travaux menés jusqu'à présent portent à croire que l'allaitement n'aurait pas un effet délétère et pourrait même exercer un effet protecteur contre l'exposition à ces substances toxiques**. Des études à plus long terme sont en cours ou planifiées et devraient nous éclairer un peu plus.

CONCLUSION

Comme le recommande l'AAP[11], avant de déconseiller l'allaitement ou de recommander un sevrage précoce, il faut bien soupeser les bienfaits de l'allaitement et les risques associés au fait de ne pas recevoir de lait humain. **Soulignons que toutes les études publiées jusqu'à maintenant montrant la supériorité de l'allaitement sur les autres modes d'alimentation infantile, et ce, dans tous les domaines du développement de l'enfant, ont été effectuées avec du lait maternel contenant différents produits (caféine, tabac, contaminants, etc).** Ajoutons que les produits de substitution (lait de vache, préparations commerciales à base de lait de vache ou d'isolats de protéines de soya) proviennent du même environnement et sont sans nul doute contaminés eux aussi[30], sans parler de la contamination des contenants eux-mêmes et de celle qui peut se produire pendant les processus de fabrication, de préparation et d'entreposage, y compris la contamination de l'eau nécessaire à la consommation, le cas échéant (annexe D).

En février 2002, une trentaine de spécialistes américains de différentes disciplines (pédiatrie, épidémiologie, toxicologie, évaluation des risques, etc.) se sont réunis pour définir des lignes directrices uniformes relativement à l'étude et à la surveillance des contaminants environnementaux dans le lait maternel aux États-Unis. Une partie de leurs conclusions est reproduite ci-après :

> […] on insiste encore plus fortement sur le fait que la simple présence d'un produit chimique environnemental dans le lait humain n'implique pas nécessairement un risque pour la santé des enfants allaités. Les données accumulées appuient par-dessus tout la valeur positive de l'allaitement pour la santé des enfants. Peu ou pas d'effets nuisibles ont été documentés comme étant associés à la consommation de lait humain contenant des niveaux « naturels » de produits chimiques environnementaux, et aucun n'a été démontré sur les plans clinique ou épidémiologique. C'est seulement dans des situations très rares impliquant des niveaux élevés de contamination que des effets ont été observés chez des enfants à la suite de la consommation

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

de lait maternel. […] À l'intérieur de certaines limites, le lait humain peut renfermer des composantes pouvant soit empêcher l'absorption intestinale de ces substances exogènes ou encore les inactiver. Si les produits chimiques environnementaux dans le lait humain à des niveaux « naturels » posent un risque quelconque, la nature de ce risque n'est pas claire et son ampleur, inconnue. En revanche, des études épidémiologiques ont démontré que le lait humain et la pratique de l'allaitement apportent des bienfaits importants et mesurables pour la santé des enfants allaités et leur mère (Berlin *et al.*[31], p. 1932-1933 ; traduction libre).

Ces experts soulignent de plus qu'ils ont souscrit aux recommandations de l'AAP et des organisations nationales et internationales voulant que l'allaitement soit le mode d'alimentation optimal pour les enfants[31]. En effet, dans la plupart des situations, l'allaitement demeure le meilleur mode d'alimentation, et ce, en dépit du fait que des substances moins désirables puissent se trouver dans le lait maternel. De nombreux médicaments sont compatibles avec l'allaitement, et les drogues licites (caféine, alcool et tabac) – consommées en quantités modérées – ne sont pas contre-indiquées. En outre, les données dont on dispose actuellement laissent entrevoir que les bienfaits de l'allaitement dépasseraient les risques potentiels liés à une exposition « normale » aux contaminants environnementaux ; l'allaitement irait même jusqu'à offrir une forme de protection contre ces risques. Il reste, malgré tout, que certaines situations pourraient nécessiter l'arrêt temporaire ou définitif de l'allaitement, par exemple lorsqu'un traitement de chimiothérapie est prescrit à la mère ou encore lors d'une exposition massive à des contaminants environnementaux comme lors d'un accident industriel.

Il est tout aussi inapproprié de cesser l'allaitement sans nécessité médicale que de le poursuivre dans des situations pouvant mettre en péril la santé de l'enfant[2]. Les professionnelles de la santé ont un rôle important à jouer auprès des mères relativement à la présence de ces substances dans le lait maternel et doivent se tenir informées sur le sujet. Elle doivent en outre rassurer les parents et les conseiller afin de les aider à prendre la meilleure décision possible, selon leur contexte de vie, au regard du mode d'alimentation de leur enfant. Afin d'aide les professionnelles de la santé à répondre aux questions sur les contaminants environnementaux, nous avons reproduit à l'annexe C une liste de questions et de réponses sur le sujet préparée par WABA (World Alliance for Breastfeeding Action) avec l'aide du Dr Penny Van Esterik de l'Université York à Toronto[32].

Références

1. Inter-organization Programme for the Sound Management of Chemicals (2002). Chapitre 6 « Exposure of Selected Potential EDCs in Humans and Wildlife », S.B. Terri Damstra, Aake Bergman, Robert Kavlock et Glen Van Der Kraak (dir.), *Global Assessment of the State-of-the-science of Endocrine Disruptors : IPCS*, International Programme on Chemical Safety, A cooperative agreement between UNEP, ILO, FAO, WHO, UNIDO, UNITAR et OECD, <www.who.int/ipcs/publications/new_issues/endocrine_disruptors/en/index.html> (consulté en novembre 2005).
2. R.A. Lawrence et R.M. Lawrence (2005). *Breastfeeding : A Guide for the Medical Profession*, 6e éd., Philadelphie, Elsevier Mosby.
3. A.A. Jensen (1996). « Environmental and Occupational Chemicals », P.N. Bennett (dir.), *Drugs and Human Lactation,* 2e éd., Amsterdam, Elsevier Science Publishers B.V.
4. J.S. LaKind, N. Birnbach, C.J. Borgert, B.R. Sonawane, M.R. Tully et L. Friedman (2002). « Human Milk Surveillance and Research of Environmental Chemicals : Concepts for Consideration in Interpreting and Presenting Study Results », *J Toxicol Environ Health A*, *65*(22) : 1909-1928.
5. S. Ito et A. Lee (2003). « Drug Excretion into Breast Milk : Overview », *Advanced Drug Delivery Reviews*, *55*(5) : 617-627.
6. A.A. Jensen (1991). « Transfer of Chemical Contaminants Into Human Milk », A.A. Jensen et S.A. Slorach (dir.), *Chemical Contaminants in Human Milk*, Boca Raton, Ann Arbor, Boston, CRC Press.
7. World Health Organization et UNICEF (2002). « Breastfeeding and Maternal Medication : Recommendations for Drugs in the Eleventh WHO Model List of Essential Drugs », *Eleventh WHO Model List of Essential Drugs*, Genève et New York, WHO et UNICEF, <www.who.int/child-adolescent-health/publications/NUTRITION/BF_MM.htm> (consulté en août 2005).
8. American Academy of Pediatrics (2001). « Transfer of Drugs and Other Chemicals into Human Milk :Committee on Drugs », *Pediatrics*, *108*(3) : 776-789.
9. T.W. Hale (2004). *Medications and Mother's Milk : A Manual of Lactational Pharmacology*, 11e éd., Texas, Pharmasoft Medical Publications.
10. K. Aljazaf, T.W. Hale, K.F. Ilett, P.E. Hartmann, L.R. Mitoulas, J.H. Kristensen *et al.* (2003). « Pseudoephedrine : Effects on Milk Production in Women and Estimation of Infant Exposure Via Breastmilk », *Br J Clin Pharmacol*, *56*(1) : 18-24.
11. American Academy of Pediatrics (2005). « Breastfeeding and the Use of Human Milk : Policy Statement », *Pediatrics*, *115*(2) : 496-506.
12. M.N. Bates, S.G. Selevan, S.M. Ellerbee et L.M. Gartner (2002). « Reporting Needs for Studies of Environmental Chemicals in Human Milk », *J Toxicol Environ Health A*, *65*(22) : 1867-1879.
13. Inter-organization Programme for the Sound Management of Chemicals (2002). « Executive Summary », S.B. Terri Damstra, Aake Bergman, Robert Kavlock et Glen Van Der Kraak (dir.), *Global Assessment of the State-of-the-science of Endocrine Disruptors : IPCS – International Programme on Chemical Safety*, A cooperative agreement between UNEP, ILO, FAO, WHO, UNIDO, UNITAR et OECD, <www.who.int/ipcs/publications/new_issues/endocrine_disruptors/en/index.html> (consulté en novembre 2005).
14. G.M. Solomon et P.M. Weiss (2002). « Chemical Contaminants in Breast Milk : Time Trends and Regional Variability », *Environ Health Perspect*, *110*(6) : A339-347.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

15. A.G. Craan, et D.A. Haines (1998). « Twenty-fi e Years of Surveillance for Contaminants in Human Breast Milk », *Arch Environ Contam Toxicol*, *35*(4) : 702-710.

16. F.X.R. Van Leeuwen et R. Malisch (2002). « Results of the Third Round of the WHO Coordinated Exposure Study on the Levels of PCBs, PCDDs and PCDFs in Human Milk », *Organohalogen Compounds*, *56* : 311-316.

17. K. Noren et D. Meironyte (2000). « Certain Organochlorine and Organobromine Contaminants in Swedish Human Milk in Perspective of Past 20-30 Years », *Chemosphere*, *40*(9-11) : 1111-1123.

18. R.C. Hale, M.J. La Guardia, E.P. Harvey, T.M. Mainor, W.H. Duff et M.O. Gaylor (2001). « Polybrominated Diphenyl Ether Flame Retardants in Virginia Freshwater Fishes (USA) », *Environ Sci Technol*, *35*(23) : 4585-4591.

19. D. Meironyte, K. Noren et A. Bergman (1999). « Analysis of Polybrominated Diphenyl Ethers in Swedish Human Milk. A Time-related Trend Study, 1972-1997 », *J Toxicol Environ Health A*, *58*(6) : 329-341.

20. R.A. Hites (2004). « Polybrominated Diphenyl Ethers in the Environment and in People : A Meta-analysis of Concentrations », *Environ Sci Technol*, *38*(4) : 945-956.

21. P.J. Landrigan, B. Sonawane, D. Mattison, M. McCally et A. Garg (2002). « Chemical Contaminants in Breast Milk and Their Impacts on Children's Health : An Overview », *Environ Health Perspect*, *110*(6) : A313-315.

22. Inter-organization Programme for the Sound Management of Chemicals (2002). Chapitre 5 « Human Health », S.B. Terri Damstra, Aake Bergman, Robert Kavlock et Glen Van Der Kraak (dir.), *Global Assessment of the State-of-the-science of Endocrine Disruptors : IPCS – International Programme on Chemical Safety*, A cooperative agreement between UNEP, ILO, FAO, WHO, UNIDO, UNITAR et OECD, <www.who.int/ipcs/publications/new_issues/endocrine_disruptors/en/index.html> (consulté en novembre 2005).

23. W.J. Rogan et N.B. Ragan (2003). « Evidence of Effects of Environmental Chemicals on the Endocrine System in Children », *Pediatrics*, *112*(1 Pt 2) : 247-252.

24. C. Koopman-Esseboom, N. Weisglas-Kuperus, M.A. de Ridder, C.G. Van der Paauw, L.G. Tuinstra et P.J. Sauer (1996). « Effects of Polychlorinated Biphenyl/Dioxin Exposure and Feeding Type on Infants' Mental and Psychomotor Development », *Pediatrics*, *97*(5) : 700-706.

25. J.S. LaKind, A. Amina Wilkins et C.M. Berlin Jr. (2004). « Environmental Chemicals in Human Milk : A Review of Levels, Infant Exposures and Health, and Guidance for Future Research », *Toxicol Appl Pharmacol*, *198*(2) : 184-208.

26. P. Van Esterik (2002). *Risks, Rights and Regulation – Communicating About Risks and Infant Feeding*, Penang, Malaisie, World Alliance for Breastfeeding Action (WABA) et York University.

27. E. Dewailly, P. Ayotte, S. Bruneau, S. Gingras, M. Belles-Isles et R. Ro y (2000). « Susceptibility to Infections and Immune Status in Inuit Infants Exposed to Organochlorines », *Environ Health Perspect*, *108*(3) : 205-211.

28. N. Ribas-Fito, E. Cardo, M. Sala, M. Eulalia de Mug a, C. Mazon, A. Verdu *et al.* (2003). « Breastfeeding, Exposure to Organochlorine Compounds, and Neurodevelopment in Infants », *Pediatrics*, *111*(5 Pt 1) : e580-585.

29. H.J. Vreugdenhil, G.A. Van Zanten, M.P. Brocaar, P.G. Mulder et N. Weisglas-Kuperus (2004). « Prenatal Exposure to Polychlorinated Biphenyls and Breastfeeding : Opposing Effects on Auditory P300 Latencies in 9-year-old Dutch Children », *Dev Med Child Neurol*, *46*(6) : 398-405.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

30. L. Ramos, M. Torre, F. Laborda et M.L. Marina (1998). « Determination of Polychlorinated Biphenyls in Soybean Infant Formulas by Gas Chromatography », *J Chromatogr A*, *823*(1-2) : 365-372.

31. C.M. Berlin Jr., J.S. LaKind, B.R. Sonawane, S. Kacew, C.J. Borgert, M.N. Bates *et al.* (2002). « Conclusions, Research Needs, and Recommendations of the Expert Panel : Technical Workshop on Human Milk Surveillance and Research for Environmental Chemicals in the United States », *J Toxicol Environ Health A*, *65*(22) : 1929-1935.

32. P. Van Esterik. *Towards Healthy Environments for Children – Frequently Asked Questions (FAQ) About Breastfeeding in a Contaminated Environment*, <www.yorku.ca/nnewh/english/nnewhind.html> (dernière mise à jour octobre 2003 ; consulté en août 2005).

33. H.A. Tilson, J.L. Jacobson et W.J. Rogan (1990). « Polychlorinated Biphenyls and the Developing Nervous System : Cross-species Comparisons », *Neurotoxicol Teratol*, *12*(3) : 239-248.

34. United Nations Environment Program (UNEP) (2005). *GEO Year Book 2004-2005 – An Overview of Our Changing Environment*. GEO Year Book, <www.unep.org/geo/yearbook> (consulté en août 2005).

35. Ministre de l'Environnement et Ministre de la Santé (2004). « Avis du gouvernement. Partie I », *Gazette du Canada*, Ottawa, Ministre de l'Environnement et Ministre de la Santé ; le samedi 8 mai 2004 : 1424-1428, <gazetteducanada.gc.ca> (consulté en août 2005).

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

CHAPITRE 16

Les ajouts aux préparations commerciales

Au fur et à mesure que nos connaissances sur l'allaitement, le lait humain et la nutrition des nourrissons s'améliorent, l'industrie ajoute de nouveaux éléments aux préparations commerciales afin de les « rapprocher du lait maternel ». Aujourd'hui, il est question des ajouts d'ARA et de DHA. Dans cinq ans, quelle sera la nouveauté ? En effet, depuis quelque temps, on trouve sur le marché des préparations auxquelles ont été ajoutés des acides gras polyinsaturés à longue chaîne (AGPILC), notamment l'acide arachidonique (ARA) et l'acide docosahexanoïque (DHA). La publicité entourant ces nouveaux produits laisse entendre que ces ajouts favorisent le développement cognitif des enfants tout en rendant, par le fait même, les préparations « encore plus proches du lait maternel ». De telles allégations sont-elles fondées ? Ces préparations sont-elles sûres ? Il s'agit de questions auxquelles nous tenterons de répondre dans ce chapitre. Dans la même veine, d'aucuns font maintenant la promotion de l'ajout de DHA à l'alimentation des femmes enceintes ou allaitantes. Qu'en est-il ?

POURQUOI AJOUTE-T-ON CES SUBSTANCES ?

L'ARA et le DHA, comme d'ailleurs plusieurs autres composés lipidiques, sont présents en grande quantité dans les lipides structurels des membranes cellulaires. Ils se trouvent particulièrement dans le système nerveux central et surtout dans la rétine et le cerveau où ils influencent plusieurs propriété des membranes. Ces acides gras s'accumulent pendant le dernier trimestre de la grossesse et la première année suivant la naissance. Durant la grossesse, ils proviennent de la mère à travers le placenta. Après la naissance, ils sont fournis par le lait maternel qui contient tout un assortiment d'acides gras polyinsaturés, y compris les précurseurs et métabolites de l'ARA et du DHA. On considère que ces AGPILC jouent un rôle important pour les raisons suivantes :

- ils s'accumulent rapidement dans le système nerveux central au cours de la première année ;
- les nourrissons alimentés avec des préparations commerciales ordinaires ont significativement moins d'ARA et de DHA dans leurs lipides plasmatiques et leurs globules rouges que ceux qui sont allaités, qu'ils soient nés à terme ou prématurément ; on a de plus rapporté que leur développement cognitif (chapitre 11) et leur acuité visuelle étaient inférieurs à ceux des enfants allaités ;

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

- on a observé, à partir d'études tant chez les animaux que chez les humains, que l'ARA et le DHA étaient fortement impliqués dans trois grands domaines : les photorécepteurs dans l'œil, le système nerveux central et la synthèse d'eicosanoïdes.

Aussi, le rôle de ces AGPILC dans le développement des nourrissons fait-il l'objet de maintes recherches depuis nombre d'années. Il est maintenant établi que les nourrissons peuvent synthétiser leurs propres AGPILC à partir des acides gras essentiels (AGE), soit à partir de l'acide linoléique (AL, 18:2 oméga-6) et de l'acide α-linolénique (AAL, 18:3 oméga-3). Ainsi, l'acide arachidonique (ARA, 20:4 oméga-6) peut être synthétisé à partir de l'AL, tandis que l'acide docosahexanoïque (DHA, 22:6, oméga-3) peut l'être à partir de l'AAL. Dans chaque cas, il s'agit d'allonger la chaîne de carbones de l'acide gras original et de la désaturer avec des enzymes, l'« élongase » et la « désaturase » (annexe B). Ces enzymes ont une préférence marquée pour les oméga-3. Il y aurait néanmoins concurrence entre l'AL et l'AAL pour les systèmes enzymatiques et surtout pour la désaturase[1]. Ainsi, s'il y a un excès d'AAL, moins d'ARA pourra être synthétisé, tandis qu'un excès d'AL pourrait, de son côté, entraîner une diminution de la synthèse de DHA. On connaît encore mal les quantités et ratios optimaux d'AGE nécessaires aux nourrissons ou les quantités d'AGPILC qu'ils sont capables de synthétiser et dans quelles conditions. Il semble toutefois qu'il serait plus efficace pour eux de les accumuler à partir de sources externes, ce qui expliquerait peut-être la présence importante d'AGPILC dans le lait humain[2].

Quant aux préparations commerciales pour nourrissons, on leur ajoute des AGE (AL et AAL) depuis plusieurs années, étant donné que les quantités contenues dans le lait de vache sont insuffisantes. Cet ajout s fait habituellement en remplaçant les matières grasses du lait de vache par des huiles végétales. Selon le Food and Nutrition Board de l'Institute of Medicine, et sur la base d'un nombre limité d'études, on recommande que les préparations commerciales présentent un ratio AL:AAL ou un ratio oméga-6:oméga-3 variant de 5:1 à 10:1, 5:1 à 15:1 et 6:1 à 16:1, selon la source des recommandations[3]. Toutefois, jusqu'à tout récemment, ces préparations ne renfermaient ni ARA, ni DHA.

Après avoir constaté que les nourrissons alimentés uniquement avec ces préparations (non additionnées) avaient des concentrations moindres d'ARA et de DHA dans leurs lipides plasmatiques et leurs globules rouges (de même que de moins bons résultats, parfois, aux tests cognitifs), il a été avancé que les préparations commerciales qui ne contenaient que de

l'AL et de l'AAL n'étaient peut-être pas efficaces pour satis aire l'ensemble des besoins en AGE des nourrissons. C'est en réponse à de telles préoccupations que l'industrie a commencé à tester diverses préparations additionnées d'ARA et de DHA. Ces préparations sont en vente en Europe, en Asie et en Amérique latine depuis plus d'une dizaine d'années, mais ce n'est qu'en janvier 2002 qu'elles sont apparues sur le marché nord-américain[2]. Selon Follett *et al.*[2], les préparations pour prématurés additionnées d'ARA et de DHA se vendaient dans 60 pays en 2003 et celles pour les enfants nés à terme, dans 20 pays.

La promotion de ces nouvelles préparations laisse croire que les enfants qui les consomment seront plus intelligents. En outre, le placement de ces produits joue encore la carte de l'équivalence avec le lait maternel. Leur coût est par ailleurs considérablement plus élevé que celui des autres préparations commerciales.

Saviez-vous que…

Les fabricants de préparations commerciales pour nourrissons additionnées d'ARA et de DHA font souvent la promotion de leurs produits en suggérant qu'ils favoriseraient le développement mental et visuel. En voici quelques exemples.

- *Un encadré «Santé-nutrition» portant sur une de ces préparations se lisait comme suit dans une revue populaire canadienne d'octobre 2003*[4] *:*
  «Du lait maternel… ou presque
  La préparation lactée [XYZ] est celle qui se rapproche le plus du lait maternel en raison des acides gras qu'elle contient. Selon plusieurs études, ce produit favoriserait un développement mental et visuel plus rapide que les autres laits […] »
- *Un encart publicitaire dans une circulaire d'une chaîne de pharmacie de la ville de Québec présentait ainsi en mai 2005 une préparation pour nourrissons additionnée d'ARA et de DHA :*
  «Les niveaux les plus élevés en DHA (Gras oméga 3). Le DHA et l'ARA (Gras oméga 3 et 6) :
  - *Éléments nutritifs présents naturellement dans le lait maternel.*
  - *Aident à favoriser le développement du cerveau et des yeux.»*
- *À l'intérieur du coupon-rabais d'un fabricant offert en pharmacie (ville de Québec, 2005), on pouvait lire :*
  «Enrichie de DHA et d'ARA (des gras oméga-3 et -6), nutriments qui ***aident à favoriser le développement du cerveau et des yeux****.»*
  (Le caractère gras est dans l'original !)

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

CES ALLÉGATIONS SONT-ELLES FONDÉES ?

Que doit-on penser de telles allégations ? Pour y répondre, nous examinerons les résultats observés cliniquement dans la population à partir d'essais randomisés comparant des bébés qui recevaient des préparations commerciales ordinaires à d'autres qui recevaient des préparations additionnées d'ARA et de DHA. Outre les précautions présentées au chapitre 8 pour examiner de telles études, par exemple la prise en compte des facteurs de confusion potentiels associés au développement du nourrisson, deux aspects sont particulièrement importants à souligner dans ce cas-ci.

- Les mesures utilisées pour l'évaluation : on ne sait toujours pas quels sont les tests les plus sensibles pour évaluer le développement cognitif ou l'acuité visuelle chez les nourrissons (par rapport à des enfants plus âgés ou des adultes) ; puisque les spécialistes considèrent qu'il n'y a pas vraiment de « bons » tests à cet âge, même les meilleures études ne peuvent prédire les résultats « réels » si elles sont confinée à des tests effectués dans la petite enfance.
- La durée du suivi : présentement, la publicité laisse entendre que les effets allégués perdurent jusqu'à l'âge adulte alors que peu d'études randomisées ont suivi les enfants au-delà de quelques mois, parfois quelques années. En l'absence d'études ayant suivi les enfants sur une plus longue période, peut-on vraiment faire la promotion d'effets à plus long terme ?

Par ailleurs, étant donné que c'est surtout au cours du troisième trimestre de la grossesse que s'opère le transfert de l'ARA et du DHA de la mère au fœtus, un prématuré n'aura pas eu le temps d'accumuler la quantité prévue de gras total, réserve d'énergie essentielle à sa croissance et à son développement, ou d'AGPILC ayant des rôles fonctionnels plus spécialisés. Il pourrait de ce fait avoir des besoins accrus pour lesquels la synthèse seule ne suffirait pas. Plusieurs spécialistes considèrent donc le AGPILC comme étant « conditionnellement essentiels » pour les prématurés. En conséquence, les études qui portent sur les bébés nés prématurément et celles qui portent sur les bébés nés à terme seront examinées séparément.

Depuis 2001, six revues scientifiques ont été publiées sur le sujet Deux revues publiées en 2003 ont été centrées à la fois sur les enfants nés prématurément et sur ceux nés à terme : celle du Human Lactation Center de l'Université de Californie à Davis[2] et celle de Chandran[5]. Deux revues Cochrane ont traité respectivement des enfants prématurés[6] (publiée en

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

2004) et des enfants nés à terme[7] (publiée en 2001). Deux autres ont porté uniquement sur des enfants nés à terme : celle de Uauy *et al.*[8] publiée en 2003 et celle de Makrides[9] en 2005. Comme pratiquement toutes les études antérieures avaient montré que les niveaux d'ARA et de DHA dans la circulation étaient plus élevés chez les bébés allaités que chez ceux qui recevaient des préparations commerciales, toutes ces dernières revues avaient surtout pour but de savoir si les bébés alimentés avec des préparations additionnées d'ARA et de DHA présentent réellement de meilleurs résultats cliniques que ceux qui reçoivent des préparations ordinaires. Les études qui se limitaient à des résultats biochimiques n'ont donc pas été retenues. Le tableau 16.1 résume les éléments caractéristiques de ces revues.

Conclusions des revues chez les enfants prématurés

Quatre études sur le développement visuel respectaient les critères de Follett *et al.*[2] pour des enfants prématurés. Dans les quatre, l'acuité visuelle était meilleure à au moins un moment d'observation parmi les enfants consommant des préparations additionnées d'ARA et de DHA comparativement à ceux qui recevaient des préparations ordinaires. Cependant, on a observé une différence significative chez les nourrissons de plus de quatre mois dans deux de ces études seulement. Quant au développement cognitif, trois études satisfaisaient aux critères[2] ; dans l'une d'entre elles, on n'a rapporté aucune différence significative entre les groupes tandis que, dans les deux autres, des différences n'ont été observées que chez les enfants les plus prématurés ou ceux de très faible poids à la naissance.

Quant à la revue Cochrane menée par Simmer et Patole[6], les auteurs concluent que

- la plupart des études n'ont permis d'observer aucune différence significative dans l'évaluation visuelle entre les enfants alimentés avec des préparations additionnées d'ARA et de DHA comparativement à ceux recevant des préparations ordinaires (témoins) ;
- l'addition d'AGPILC aux préparations pour nourrissons n'a apporté aucun avantage à long terme aux bébés prématurés ; et
- l'ajout d'ARA et de DHA aux préparations commerciales ne nuit pas à la croissance des bébés prématurés.

Simmer et Patole[6] signalent que les bébés participant à ces études étaient relativement matures et en bonne santé pour des prématurés. Les périodes et méthodes d'évaluation, la dose d'ajouts et leur source ainsi que

TABLEAU 16.1

Caractéristiques des revues citées sur l'association entre l'addition d'ARA et de DHA et les résultats cliniques indiqués

Référence	Cible	Méthode	Résultats d'intérêt	Principaux résultats
Simmer, 2001[7] Revue Cochrane	Enfants nés à terme suivis au moins 3 mois.	10 essais randomisés ; 9 essais retenus, 8 ont suffisamment d'information pour être jugés de bonne qualité.	Acuité visuelle (6 études). Développement cognitif (7 études). Croissance (6 études).	Rien n'appuie l'hypothèse que l'ajout d'AGPILC entraîne des bienfaits pour le développement visuel ou général. Des études plus longues et comprenant un plus grand nombre de sujets sont requises.
Follett *et al.*, 2003[2] Revue systématique	Enfants prématurés et à terme.	31 études dont 19 randomisées retenues ; la plupart petites avec taux d'attrition élevés (jusqu'à 35 %) ; au moins la moitié comprenaient un groupe d'enfants allaités.	Acuité visuelle (prématurés : 4 études ; nés à terme : 6 études). Développement cognitif (prématurés : 3 études ; nés à terme : 4 études).	*Acuité visuelle* : améliorée à court terme pour les prématurés ; *Développement cognitif* : amélioré dans la moitié des études chez les plus prématurés ; résultats mixtes chez enfants à terme ; *Autres* : addition d'ARA ou de DHA n'altère pas la croissance, la fonction immunitaire ou gastro-intestinale.
Chandran, 2003[5] Revue	Enfants prématurés et à terme.	Prématurés : 8 publications dont 2 revues systématiques de 4 et 5 essais randomisés chacune. Enfants nés à terme : 11 publications dont 2 revues systématiques de 12 et 6 études chacune.	Acuité visuelle (prématurés : 5 études ; nés à terme : 9 études). Développement cognitif (prématurés : 3 études ; nés à terme : 7 études). Croissance (prématurés : 3 études ; nés à terme : 6 études).	Les études sont souvent petites et montrent des résultats contradictoires particulièrement chez les enfants nés à terme. Il n'y a pas de résultats à long terme. Les études les plus vastes ne montrent pas d'avantages à l'ajout d'ARA ou de DHA.

TABLEAU 16.1 *(SUITE)*

Caractéristiques des revues citées sur l'association entre l'addition d'ARA et de DHA et les résultats cliniques indiqués

Référence	Cible	Méthode	Résultats d'intérêt	Principaux résultats
Uauy *et al.*, 2003[8] Méta-régression	Enfants nés à terme.	14 essais randomisés dont 7 avec 12 observations ont été soumis à une méta-régression.	Acuité visuelle.	*Acuité visuelle* : association significative entre la dose totale d'équivalent DHA et l'acuité visuelle à 4 mois.
Simmer et Patole, 2004[6] Revue Cochrane	Enfants prématurés.	11 essais randomisés, dont 9 de haute qualité ; suivi d'au moins 6 semaines.	Acuité visuelle (8 études). Développement cognitif (5 études). Croissance (9 études).	Aucun bienfait à long terme de l'ajout d'ARA et de DHA n'a été observé. *Croissance* : rien ne montre que de tels ajouts altèrent la croissance des enfants prématurés.
Makrides *et al.*, 2005[9] Méta-analyse	Enfants nés à terme.	14 essais tous jugés de haute qualité et comprenant 1846 enfants.	Croissance (poids, taille et circonférence crânienne).	*Croissance* : aucun effet significatif de l'ajout d'ARA et de DHA sur le poids, la taille ou la circonférence crânienne des nourrissons, aucun effet d'oméga-3 seul, et ce, quelle qu'en soit la source.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

la composition des préparations du groupe témoin variaient d'un essai à l'autre, ce qui rendait difficile leur évaluation. Les chercheurs[6] terminent donc en soulignant que les données dont on dispose actuellement ne permettent pas d'appuyer la proposition selon laquelle l'ajout d'ARA et de DHA aux préparations pour nourrissons offre des avantages pour le développement intellectuel ou visuel des bébés prématurés. À leur avis, il serait suffisant de fournir un ratio optimal d'AL à AAL (les précurseurs des AGPILC) et suffisamment d'AAL pour que les nourrissons puissent synthétiser leur propre DHA. Ils précisent que les prochaines études devront tenir compte de leurs résultats.

Les deux auteurs[6] rappellent que, pour introduire ces ajouts aux préparations pour nourrissons, l'industrie s'est uniquement appuyée sur le fait que le profil des acides gras des bébés prématurés qui en reçoivent est semblable à celui d'un groupe de référence de bébés allaités.

Saviez-vous que…

Tous les nourrissons non allaités doivent recevoir une quantité adéquate d'acide linoléique (AL) et d'acide α-linolénique (AAL) et un ratio adéquat d'AL:AAL pour être en mesure de synthétiser suffisamment d'AGPILC. Les préparations commerciales à notre disposition aujourd'hui doivent toutes satisfaire aux normes en vigueur à ce sujet. Comme pour les autres nutriments, c'est à partir de la composition du lait humain que les recommandations pour les préparations commerciales sont établies. De nos jours, on cherche aussi à imiter la performance du lait humain[10].

Conclusions des revues chez les enfants nés à terme

Dans la revue Cochrane menée par Simmer[7], 2 des 10 études dépouillées ont été exclues parce que dans l'une, l'ajout ne commençait qu'après trois semaines tandis que dans l'autre, il manquait d'information pour l'évaluer. La méthodologie variait aussi grandement d'une étude à l'autre, ce qui rendait les comparaisons difficiles. Simme[7] en vient à conclure comme suit :

- l'hypothèse voulant que l'ajout d'AGPILC entraîne un avantage pour le développement visuel ou général des enfants nés à terme n'est pas appuyée ;

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

- des effets mineurs sur certains aspects de l'acuité visuelle (potentiels évoqués visuels – VEP) ont été suggérés, quoiqu'ils semblent peu probables lorsqu'on tient compte de l'ensemble des études ;
- un effet positif sur le traitement de l'information est possible, mais il faudra de plus vastes études menées sur de plus longues périodes pour conclure que l'ajout d'AGPILC apporte un avantage comparativement aux préparations ordinaires ;
- les résultats de ces études randomisées portent à croire que l'addition d'AGPILC n'influence pas la croissance des en ants nés à terme alors que les premiers essais, dans lesquels on ajoutait des oméga-3 sans addition d'oméga-6, avaient montré une croissance moindre et soulevé des inquiétudes.

Simmer[7] ajoute que, si un avantage existe, il est sans doute plutôt faible, et ne pourra probablement être détecté qu'avec des outils qui ciblent des processus précis tels que le traitement de l'information. Il souligne de plus que l'addition d'AGPILC est presque devenue pratique courante même si elle augmente le coût des préparations.

Dans la revue de Follett *et al.*[2], quatre des six études sur le développement visuel retenues ont montré des effets de l'addition d'ARA et de DHA, mais pas à tous les moments étudiés. Les enfants allaités avaient un développement visuel supérieur dans deux des six études. Parmi les quatre études sur le développement cognitif retenues par ces mêmes auteurs[2], deux ont montré un effet de ces ajouts sur le score de développement mental de Bailey mais pas sur celui des habiletés psychomotrices. Aucune différence significat ve n'a été observée dans les autres études.

Quant à Uauy *et al.*[8], ils ont plutôt cherché à examiner l'effet de la dose de DHA que reçoit un enfant sur son acuité visuelle à 4 mois, en tant qu'indicateur de maturation neuronale. Sept des études retenues fournissaient des données sur 12 groupes expérimentaux recevant un supplément d'AGPILC et permettaient d'associer le DHA disponible à l'acuité visuelle à 4 mois par rapport à un groupe témoin alimenté avec des préparations ordinaires. À partir de la quantité de DHA préformé comprise dans les préparations et d'une estimation du taux de conversion de l'AAL en DHA, les auteurs ont pu vérifier l'association entre la dose de DHA disponibl aux enfants et leur acuité visuelle. Ils ont présumé divers taux de conversion de l'AAL en DHA (1 %, 5 %, 10 %) et les ont appliqués aux données de ces études. Uauy *et al.*[8] concluent à un effet important et significatif de l dose d'« équivalent DHA » sur les mesures d'acuité visuelle effectuées à

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

4 mois. Cet effet était observé à tous les niveaux de conversion, mais il était plus important à 10 %. Les auteurs considèrent que leurs données expliqueraient les résultats contradictoires obtenus dans d'autres études ou revues dans lesquelles la dose totale de DHA n'avait pas été prise en compte. Ces résultats devront évidemment être confirmés par de nouvelles études qui, elles, devraient aussi répondre aux nouvelles questions qu'ils soulèvent : quels sont les taux de conversion réels de l'AAL en DHA et dans quelles conditions peut-il y avoir conversion ? De tels effets sont-ils maintenus à plus long terme ou même à l'âge de un an ? Sont-ils associés au développement cognitif ? Encore une fois, il faudra des études sur un plus grand nombre de sujets et comportant un suivi plus long pour y répondre.

Enfin, Makrides *et al.*[9] ont concentré leur revue sur les effets de l'addition d'ARA et de DHA sur la croissance des enfants nés à terme. Ils concluent que, contrairement aux résultats qui avaient soulevé des inquiétudes il y a quelques années, l'ajout d'AGPILC n'influence pas la croissance des enfants nés à terme, ni de façon positive ni de façon négative, qu'il s'agisse du poids, de la taille ou de la circonférence crânienne, et ce, quel que soit l'âge auquel ils sont évalués jusqu'à 12 mois. De même, lorsqu'ils ont analysé séparément les études où l'on n'ajoutait que des oméga-3 (DHA ; sans ARA), ils n'ont observé là non plus aucun effet sur la croissance.

Saviez-vous que…

Aucune étude n'a montré le bienfait de l'alimentation des nourrissons avec des préparations additionnées d'ARA et de DHA lorsque la comparaison est faite avec l'allaitement maternel.

Explication de ces résultats (ou de la quasi-absence de résultats)

Les premières études sur le sujet avaient semblé indiquer un avantage à l'addition d'ARA et de DHA aux préparations pour nourrissons. On postule aujourd'hui que ces premières préparations contenaient probablement au départ des quantités d'AGE insuffisantes, ou un ratio AL:AAL inadéquat. Dans une telle situation, les nourrissons étaient probablement incapables de synthétiser une quantité adéquate d'AGPILC, et l'apport de ces nouvelles préparations serait venu suppléer à ce manque. Aujourd'hui, les concentrations et ratios d'AGE sont mieux contrôlés dans les préparations

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

ordinaires, ce qui pourrait expliquer qu'on note peu de différence dans les mesures cliniques chez les bébés recevant des préparations additionnées d'ARA et de DHA et ceux recevant des préparations ordinaires.

Par ailleurs, les ratios oméga-6:oméga-3 les plus souvent utilisés semblent varier entre 10:1 et 5:1 bien que certains atteignent 15:1 ou encore 2:1. L'interprétation de ces ratios dépend cependant des quantités des divers AGPILC, par exemple plus ou moins d'AL ou d'ARA, d'AAL ou de DHA, etc. On ne connaît pas encore les quantités optimales à utiliser, ce qui pourrait aussi expliquer la divergence des résultats obtenus jusqu'à maintenant.

Le lait maternel renferme par ailleurs plusieurs substances, outre les AGPILC, qui pourraient influencer le développement du système nerveux central et le développement visuel. Ces substances pourraient agir en synergie avec les AGPILC pour développer les fonctions visuelles et cognitives chez les nourrissons. On est donc encore loin d'être assuré que d'ajouter uniquement de l'ARA et du DHA aux préparations pour nourrissons puisse mener à une reproduction des résultats obtenus chez les enfants allaités. De plus, les mères qui allaitent sont souvent différentes de celles qui n'allaitent pas (âge, scolarité, niveau socioéconomique, environnement familial, etc.), ce qui peut aussi influencer le développement du nourrisson.

Enfin, on devra attendre les résultats de nouvelles études randomisées sur un plus grand nombre d'enfants et comportant un suivi sur une plus longue période avant de pouvoir conclure définitivement au bien-fondé de l'ajout d'ARA et de DHA dans les préparations pour nourrissons. D'ici là, on peut tout de même tirer les conclusions suivantes :

- les acides gras arachidonique (ARA) et docosahexanoïque (DHA) sont des AGPILC essentiels pour les fonctions cognitives et visuelles ;
- ils peuvent être synthétisés par l'organisme et ne sont donc pas considérés essentiels pour la majorité des humains ;
- des sources externes de ces acides gras ne seraient pas nécessaires au maintien de la santé dans la plupart des cas ;
- l'avenir nous dira si chez certains enfants prématurés à très faibles réserves, ces AGPILC pourraient se révéler « conditionnellement essentiels » ; et
- plusieurs autres aspects de l'allaitement pourraient contribuer à assurer aux enfants allaités un meilleur développement cognitif et visuel.

Saviez-vous que…

Les animateurs de l'émission Marketplace du 10 février 2004 à la chaîne de télévision CBC[11] *ont tenté de lever le voile sur la publicité d'un fabricant de préparations pour nourrissons vantant sa préparation ABC. La publicité se lisait comme suit :*

> « [ABC] […] the only formula clinically proven to result in higher early mental development scores. »

On a fait ressortir que cette publicité ne s'appuyait que sur une seule étude où l'on n'avait suivi que 56 enfants, et ce, seulement durant un an après qu'ils eurent reçu pendant leurs 17 premières semaines une préparation additionnée d'ARA et de DHA.

À la suite de la mise en ondes de l'émission, l'Agence canadienne d'inspection des aliments a fait savoir que le fabricant avait pris des mesures pour corriger la situation décriée dans l'émission[11].

SOURCES ET INNOCUITÉ DES AJOUTS D'ARA ET DE DHA

Le lait humain contenant peu de phospholipides, les AGPILC y sont généralement trouvés dans les triglycérides. Dans les préparations, les sources d'ARA et de DHA dont on dispose pour ces ajouts proviennent, pour la plupart[3, 12] :

- des huiles de poisson,
- des lipides de jaune d'œuf, de leurs triglycérides ou de leurs phospholipides, ou
- des triglycérides dérivés des algues ou autres organismes unicellulaires.

Les huiles de poisson contiennent de grandes quantités d'acides gras polyinsaturés (AGPI) oméga-3 mais des quantités minimes d'AGPI oméga-6 ; certaines huiles de poisson renferment aussi jusqu'à 1,5 fois la quantité d'acide eicosapentanoïque (EPA ; 20:5 oméga-3) comparativement au DHA[12]. Cette grande quantité d'EPA a été associée à des effets négatifs sur la croissance. Plutôt utilisées dans les premières préparations additionnées d'AGPILC, l'usage de ces huiles de poisson serait moins fréquent aujourd'hui[2, 12]. De plus, toutes les huiles de poisson sont susceptibles, du moins en théorie, d'être contaminées par des métaux lourds, par exemple, bien qu'il soit possible d'appliquer des méthodes de fabrication réduisant cette contamination au minimum.

Les quantités de lipides de jaune d'œuf nécessaires pour fournir les quantités minimales d'ARA et de DHA trouvées dans le lait humain contiennent beaucoup plus de cholestérol que le lait humain. C'est pourquoi on leur préfère les triglycérides ou les phospholipides du jaune d'œuf, même si la proportion d'ARA et de DHA que renferment ces extraits n'est pas nécessairement la même que celle du lait humain [12]. On peut toutefois modifie cette proportion en changeant l'alimentation des poules. Certaines inquiétudes ont été émises quant au fait que les triglycérides ou les phospholipides de jaune d'œuf pourraient contenir des allergènes ou quant aux différences de digestion et d'absorption intestinale entre les deux. Cependant, aucune observation ne semble appuyer ces préoccupations théoriques [12].

Tous les triglycérides ou les phospholipides qui sont des sources d'AGPILC contiennent d'autres types d'acides gras, dont certains sont assez inusités. En théorie, ils peuvent aussi contenir des toxines, des pigments ou d'autres contaminants provenant de la fermentation ou des processus d'extraction utilisés dans l'industrie ; cependant, cette question n'a pas été documentée [12].

Quant aux triglycérides des organismes unicellulaires (ceux le plus souvent utilisés actuellement), le positionnement de leurs AGPILC est différent de celui du lait humain. L'ARA et le DHA des triglycérides du lait humain sont surtout positionnés en *sn-1* et *sn-2* (annexe B), alors que dans les organismes unicellulaires, ils sont présents sur les trois positions [12]. De plus, certains triglycérides unicellulaires renferment deux – ou même trois – molécules d'ARA ou de DHA, tandis que les triglycérides du lait humain contiennent rarement plus d'une molécule d'ARA ou de DHA [12]. Pour l'instant, on ne connaît pas les conséquences de cet état de choses.

D'autres préoccupations ont été soulevées au regard de l'innocuité de ces ajouts d'ARA et de DHA aux préparations pour nourrissons, sans toutefois que des observations à cet effet n'aient été relevées jusqu'à maintenant[2, 12]. On a ainsi formulé les propositions suivantes :

- l'ajout d'huiles hautement insaturées pourrait augmenter les risques de dommages oxydatifs chez les nourrissons. Étant donné que la peroxydation se produit au niveau des doubles liaisons, les membranes contenant plus d'acides gras insaturés seraient plus vulnérables à de tels dommages. Si tel est le cas, l'addition d'AGPILC pourrait augmenter le risque de certaines maladies néonatales que l'on croit associées aux dommages oxydatifs (par exemple, l'entérocolite nécrosante, la dysplasie bronchopulmonaire et la rétinopathie du prématuré) [12] ;

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

- un déséquilibre éventuel entre l'ajout d'AGPI oméga-6 et oméga-3 pourrait altérer le métabolisme des eicosanoïdes dérivés de l'ARA ; il pourrait en résulter, entre autres, un effet négatif sur la fonction immunitaire[2, 12] ;
- la composition en acides gras des membranes serait liée à la sensibilité à l'insuline (plus d'AGPILC dans les membranes augmenterait cette sensibilité)[12] ; et
- des AGPILC particuliers pourraient avoir un effet sur la transcription de différents gènes[12].

Heird[12] souligne cependant que, si de tels effets n'ont pas encore été observés, c'est peut-être parce que les critères d'inclusion de la plupart des études ont écarté les enfants les plus malades ou parce que les suivis étaient de courte durée. Aucune observation non plus n'est venue corroborer l'idée que les préparations auxquelles on a ajouté de l'ARA ou du DHA seraient moins bien tolérées, aucune différence n'ayant été observée entre les groupes témoins et les groupes expérimentaux quant aux diarrhées, aux vomissements, à l'eczéma ou aux coliques[2].

Une autre différence avec le lait humain réside dans le fait que celui-ci renferme aussi d'autres AGPILC, outre l'ARA et le DHA, ce qui n'est pas toujours le cas des préparations auxquelles on apporte ces ajouts. Chez les bébés allaités, ces autres AGPILC peuvent être convertis de façon endogène en ARA et DHA ; ils peuvent aussi influencer la conversion endogène d'AL et AAL en ARA et DHA. Les préparations additionnées d'ARA et de DHA sont donc encore loin de « ressembler » au lait humain.

Les seuls risques démontrés comme étant associés à l'utilisation des préparations additionnées d'ARA et de DHA sont les mêmes que ceux associés aux préparations ordinaires pour nourrissons, par exemple les risques accrus de diverses maladies aiguës et chroniques[2] (chapitres 9, 10, 11 ; annexe D). Étant donné ces importants risques du non-allaitement, les bienfaits de l'allaitement lui-même pour la mère et pour l'enfant, et l'absence de preuve que les préparations pour nourrissons auxquelles on a ajouté de l'ARA et du DHA ont des effets positifs sur le développement visuel ou cognitif des enfants, qu'ils soient prématurés ou à terme, l'allaitement maternel demeure le mode d'alimentation privilégié tant pour les nourrissons nés prématurément que pour ceux nés à terme.

Quant aux mères qui n'allaiteront pas, outre le fait qu'elles doivent être informées de toutes les conséquences du non-allaitement, elles doivent aussi savoir qu'il n'y a pas de preuve que les préparations pour nourrissons

additionnées d'ARA et de DHA mèneront à un meilleur développement de leur enfant, et qu'il n'y a pas non plus de preuve qu'elles ne sont pas sûres. Pour certaines, la différence de prix peut avoir une grande incidence budgétaire. Néanmoins, les faibles réserves d'énergie chez certains prématurés pourraient augmenter leurs besoins en ARA et en DHA préformés, ce qui rendrait ces derniers « conditionnellement essentiels ». Les études à venir devraient confirmer ou infirmer cette hypothèse. **Enfin, si une mère se dit préoccupée parce qu'elle souhaite que son enfant soit plus « intelligent », sa meilleure option reste toujours l'allaitement, tout en offrant à l'enfant un environnement sûr, sain et stimulant.**

Saviez-vous que...

Près de la moitié de l'énergie fournie par le lait humain provient de sa teneur en matières grasses. Au moins 214 acides gras différents ont été identifiés dans le lait humain jusqu'à maintenant. Parmi ceux-ci, 98 % sont présents sous forme de triglycérides, 1 % sont présents dans les phospholipides. Environ 15 % de ces acides gras sont des acides gras polyinsaturés à longue chaîne (AGPILC)[2]. Il faudrait donc plus que deux acides gras pour tenter d'imiter le lait humain !

Les mères qui allaitent ont-elles besoin de DHA additionnel ?

Le marché des AGPILC a de plus entraîné une certaine promotion des suppléments de DHA pour les femmes enceintes ou celles qui allaitent, et ce, en utilisant des allégations semblables quant au développement cognitif et visuel de leur enfant. Qu'en est-il ?

Des principaux nutriments dans le lait humain, les lipides sont les plus variables (chapitres 5 et 6). Les concentrations de matières grasses changent à mesure que l'allaitement progresse, pendant la journée et même pendant une même tétée. De 2 g/100 ml environ dans le colostrum, elles passent à environ 4 g/100 ml dans le lait mature. Pendant ce temps, la quantité de DHA demeure assez stable. En conséquence, le pourcentage de matières grasses totales auquel contribue le DHA diminue avec le temps, mais pas sa quantité absolue. Le lait de fin de tétée peut conteni deux à trois fois plus de matières grasses totales que celui du début. La composition des lipides du lait ne change pas pendant une tétée ; les quantités de DHA dans le lait de fin de tétée sont donc aussi plus élevées. La plupart des valeurs de DHA rapportées dans la littérature sont exprimées

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

en pourcentage des acides gras – qui, eux, vont en diminuant – plutôt qu’en concentration (g/100 ml par exemple), laquelle est plus stable ; cette pratique peut donner une impression erronée de la teneur du lait en DHA [2].

Variation du DHA dans le lait maternel associée à l’alimentation

L’alimentation maternelle peut influencer de açon significat ve la composition du lait en matières grasses (chapitre 5, AGPILC). Cependant, ce ne sont pas toutes les différences interindividuelles qui peuvent être expliquées par l’alimentation. Selon diverses estimations (chapitre 6), la concentration moyenne en DHA du lait de femmes omnivores en bonne santé est de 0,15-0,2 à 0,4 % des lipides totaux [1, 13]. Elle varie considérablement d’une population à l’autre tout en demeurant à l’intérieur d’une fourchette assez étroite : de 0,1 % des acides gras totaux dans certaines sociétés occidentales à 1,4 % chez les Inuits [2]. Les femmes végétaliennes ont les plus faibles concentrations et celles qui consomment des poissons d’eau profonde, les plus élevées. Le DHA alimentaire atteint son maximum dans le lait maternel environ 10 à 24 heures après la consommation [2]. Plus de 80 % du DHA alimentaire proviendrait des poissons et crustacés, 10 % des œufs et le reste des viandes et volailles [13].

La majorité des acides gras contenus dans le lait humain sont saturés ou monoinsaturés et environ 15 % sont des AGPILC [2]. Ils proviennent soit des réserves constituées à long terme par la mère (principale source), soit de son apport alimentaire ou de la synthèse endogène [1, 2] (chapitres 5 et 6). Le DHA serait plus fortement associé au type de lipides provenant de l’apport alimentaire que l’ARA, et les concentrations de DHA dans le lait maternel sont plus variables que celles d’ARA [2]. Bien que la quantité totale de matières grasses et d’acides gras dans le lait varie d’une femme à l’autre, aucune observation ne suggère que des enfants allaités soient à risque de carence en acides gras.

Effets d’un ajout de DHA à l’alimentation maternelle

On a cru que l’addition de DHA à l’alimentation maternelle pourrait être utile pour les femmes qui allaitent parce que, d’après nos connaissances actuelles :

- il y a très peu de changement dans la concentration en DHA des phospholipides maternels pendant la grossesse ; cependant, entre cinq jours et six semaines post-partum, la concentration chute de 30 %, qu’une femme allaite ou non ;

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

- les mères perdent chaque jour de 70 à 80 mg de DHA sécrété dans le lait maternel.

Très peu d'études ont été effectuées sur le sujet et elles souffrent de problèmes semblables à ceux des études précitées : elles sont petites, accusent un taux d'attrition élevé et comportent une très courte période de suivi. Les chercheurs n'ont donc pas été en mesure de montrer d'effet clinique à long terme associé à l'ajout de DHA à l'alimentation maternelle, même si un tel ajout produit souvent une augmentation des concentrations de DHA dans le sang et le lait de la mère et dans le sang du nourrisson [2]. Toutefois, on a observé que l'association entre l'ajout de DHA à l'alimentation maternelle et l'état de l'enfant en DHA suit une courbe saturable. En d'autres mots, lorsque la concentration de DHA dans les globules rouges du nourrisson atteint 0,8 %, des ajouts additionnels de DHA à l'alimentation de la mère n'ont plus d'effet sur l'enfant. Des concentrations plus élevées de DHA n'entraînent pas, chez l'enfant, de réserves plus grandes ou d'amélioration fonctionnelle [2].

Une seule étude randomisée a permis de suivre les enfants jusqu'à l'âge de 4 ans[14]. À partir de la 18e semaine de grossesse et jusqu'à 3 mois post-partum, les femmes consommaient 10 ml par jour d'huile de foie de morue (ajout d'oméga-3) ou d'huile de maïs (témoin ; ajout d'oméga-6). Les auteurs ont étudié les scores des enfants sur quatre aspects des processus mentaux et les groupes ne différaient que pour un seul d'entre eux. Cependant, Follett *et al.*[2] soulignent que seulement 14 % de la cohorte originale a participé au suivi et que la moitié des enfants du groupe consommant de l'huile de maïs avaient eux-mêmes reçu de l'huile de foie de morue après leur naissance. La différence observée entre les groupes, si elle était réelle, pourrait donc être associée à l'ajout de DHA en période prénatale.

Quant aux risques éventuels associés à l'ajout de DHA à l'alimentation maternelle, certains chercheurs étaient particulièrement préoccupés des effets potentiels sur des facteurs immunitaires, à cause de l'interférence postulée avec l'EPA et la production de leucotriènes. Une seule étude touchant cette question chez des femmes allaitantes a été recensée par l'équipe de Follett *et al.*[2], et aucune interférence avec la fonction immunitaire n'a été relevée.

Un plus grand risque associé à la promotion de tels ajouts serait que les femmes qui n'en prennent pas se mettent à considérer leur lait comme « déficient » et, par conséquent, décident de ne

pas allaiter ou de pratiquer un allaitement mixte avec des préparations additionnées d'AGPILC. Elles priveraient alors leur enfant, et elles-mêmes, de tous les bienfaits de l'allaitement.

CONCLUSION

Les points clés énoncés par Follett *et al.*[2] en 2003 sont toujours d'actualité et sont largement repris dans les paragraphes qui suivent (avec permission). Leurs considérations devraient faciliter la tâche des professionnelles de la santé qui ont à informer les mères pour les aider à prendre une décision éclairée au sujet des nouveaux ajouts aux préparations commerciales pour nourrissons.

Du point de vue de la physiologie et de la santé :

- Aucune étude ne montre d'avantages à l'utilisation de préparations additionnées en ARA et DHA par rapport à l'allaitement maternel.
- Les préparations commerciales pour nourrissons sont réglementées pour assurer leur innocuité et non pour être équivalentes au lait humain.
- Il n'y a rien de magique dans l'ARA ou le DHA ; ces deux acides gras existent naturellement et peuvent être synthétisés par l'organisme à partir d'AL et d'AAL.
- Il est peu probable qu'une seule substance soit responsable du développement cognitif ou visuel du nourrisson. Plusieurs facteurs dans le lait humain et dans l'environnement y contribuent sans nul doute.
- Le lait humain renferme naturellement tous les nutriments dont l'enfant a besoin, y compris de l'ARA et du DHA préformés, et ce, à tous les stades de la lactation.
- Il n'y a pas de preuve que de l'ARA ou du DHA préformés soient nécessaires à l'alimentation du nourrisson s'il a des réserves suffisantes d'AGE dans son organisme. Il est donc peu probable que l'addition d'ARA et de DHA soit utile à l'enfant né à terme avec des réserves normales de gras.
- Le DHA est toujours présent dans le lait humain et son niveau demeure constant chez la mère durant toute la lactation (même s'il varie d'une mère à l'autre).
- Si les mères abandonnent l'allaitement, elles abandonneront plusieurs de ses bienfaits, tant pour elles-mêmes que pour leur enfant.

En ce qui concerne les résultats des études sur les ajouts d'ARA et de DHA :

- Les tests utilisés dans la plupart des essais randomisés qui examinent l'effet des ajouts d'AGPILC ne mesurent pas l'intelligence ni ne prédisent le talent futur.
- Un prédicteur constant de l'intelligence est un environnement familial stimulant. On devrait encourager les mères qui veulent développer l'intellect de leur enfant à allaiter et à interagir avec lui.
- L'âge gestationnel et le poids de naissance ont été associés à de meilleurs scores visuels et cognitifs. Les effets observés chez les enfants prématurés pourraient donc être associés à de faibles réserves ; toute amélioration de leurs réserves se traduira alors par de meilleurs résultats.
- On n'a pas observé d'effet convergent (c'est-à-dire allant dans la même direction) dans les études sur les préparations commerciales additionnées d'ARA et de DHA chez les enfants nés à terme, et les effets chez les bébés de petits poids sont toujours inconnus.
- Il n'y a pas d'étude définitive sur les résultats à long terme chez les enfants ou chez les mères qui reçoivent ces ajouts.

Quant aux coûts additionnels de ces préparations :

- Le coût des préparations commerciales pour nourrissons additionnées d'ARA et de DHA est considérablement plus élevé que celui des préparations ordinaires.
- Étant donné les autres risques associés au non-allaitement abordés dans les chapitres précédents, les coûts, entre autres pour les services de santé, seront énormes si les mères décident de ne pas allaiter.

Nous avons traité ici des préparations additionnées d'AGPILC. Quelles seront les nouveautés qui seront offertes aux parents au cours des prochaines années ? Le plus important message pour les familles demeure sans doute le suivant : si une mère décide d'allaiter son enfant, elle devrait être rassurée sur le fait qu'elle lui donne un lait dont l'équilibre est idéal et que son enfant recevra tous les nutriments dont il a besoin pour sa croissance et son développement. Si une autre décide de pratiquer un allaitement mixte ou d'utiliser une préparation commerciale, il est important qu'elle soit bien informée des faits afin de faire un choix éclairé parmi les préparations commerciales vendues sur le marché, indépendamment des stratégies de marketing utilisées par l'industrie.

Enf n, les recherches dans ce domaine sont nombreuses. Il importe de demeurer bien informées des nouveaux développements afin de continuer à mieux soutenir les parents pour qu'eux-mêmes assurent à leurs enfants une santé optimale et le meilleur avenir possible. Encore une fois, les préparations annoncées comme étant plus proches du lait maternel en sont finalement toujours assez éloignées.

Références

1. B. Koletzko, M. Rodriguez-Palmero, H. Demmelmair, N. Fidler, R. Jensen et T. Sauerwald (2001). « Physiological Aspects of Human Milk Lipids », *Early Hum Dev, 65*(Suppl.) : S3-S18.
2. J. Follett, K.D. Ishii et M.J. Heinig (2003). *The Role of Long-chain Fatty Acids in Infant Health : Helping Families Make Informed Decisions about DHA*, Independent Study Workbook, Davis, Cal., UC Davis Human Lactation Center, Department of Nutrition, University of California.
3. Food and Nutrition Board et Institute of Medicine (2002). *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids,* Washington D.C., National Academies Press.
4. V. Robert (2003). « Santé Nutrition », *Châtelaine*, octobre : 134.
5. L. Chandran (2003). « Is There a Role for Long-chain Polyunsaturated Fatty Acids in Infant Nutrition ? », *Contemporary Pediatrics Archive, 2* : 107-121.
6. K. Simmer et S. Patole (2004). « Longchain Polyunsaturated Fatty Acid Supplementation in Preterm Infants », *Cochrane Database Syst Rev, 1* : CD000375.
7. K. Simmer (2001). « Longchain Polyunsaturated Fatty Acid Supplementation in Infants Born at Term », *Cochrane Database Syst Rev, 4* : CD000376.
8. R. Uauy, D.R. Hoffman, P. Mena, A. Llanos et E.E. Birch (2003). « Term Infant Studies of DHA and ARA Supplementation on Neurodevelopment : Results of Randomized Controlled Trials », *J Pediatr, 143*(4 Suppl.) : S17-25.
9. M. Makrides, R.A. Gibson, T. Udell, K. Ried et The International LCPUFA Investigators (2005). « Supplementation of Infant Formula with Long-chain Polyunsaturated Fatty Acids Does Not Influence the Gr wth of Term Infants », *Am J Clin Nutr*, *81*(5) : 1094-1101.
10. Food and Nutrition Board (FNB) et Institute of Medicine (IOM) (2004). *Infant Formula : Evaluating the Safety of New Ingredients*, Committee on the Evaluation of the Addition of Ingredients New to Infant Formula, Washington D.C., National Academies Press.
11. CBC (2004). « Genious in a Bottle », dans *Marketplace,* <www.cbc.ca/consumers/market/files/health/babyformula/ind x.html> (consulté en août 2005).
12. W.C. Heird (2001). The Role of Polyunsaturated Fatty Acids in Term and Preterm Infants and Breastfeeding Mothers », *Pediatr Clin North Am*, *48*(1) : 173-188.
13. S.M. Innis (2004). « Polyunsaturated Fatty Acids in Human Milk : An Essential Role in Infant Development », *Adv Exp Med Biol*, *554* : 27-43.
14. I.B. Helland, L. Smith, K. Saarem, O.D. Saugstad et C.A. Drevon (2003). « Maternal Supplementation with Very-long-chain n-3 Fatty Acids During Pregnancy and Lactation Augments Children's IQ at 4 Years of Age », *Pediatrics*, *111*(1) : e39-44.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

CHAPITRE 17

Les préparations commerciales à base de soya

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Les préparations commerciales à base de soya sont l'une des options proposées aux mères qui décident de ne pas allaiter. C'est par ailleurs la seule pour les mères qui ne souhaitent pas donner un lait animal à leur enfant. Des préparations pour nourrissons à base d'isolats de protéines de soya sont sur le marché depuis les années 1960[1]. Originalement conçues surtout pour répondre aux besoins des enfants non allaités et allergiques aux protéines du lait de vache, leur utilisation s'est graduellement répandue. En ce début du XXI[e] siècle au Royaume-Uni, on estime qu'environ 1 % des nourrissons de 4 à 10 semaines et 2 % de ceux de 10 à 14 semaines en reçoivent[2]. Aux États-Unis, ces préparations représentent environ 40 % des ventes de préparations pour nourrissons[1] et au Canada, jusqu'à 20 % des nourrissons seraient alimentés avec une préparation à base de soya[3]. Pourtant, le nombre de mères végétariennes serait loin d'atteindre de telles proportions. En Amérique du Nord, les nourrissons sont le segment de la population qui consomme le plus de soya. Bien qu'on associe souvent sa consommation à la culture asiatique, le soya n'y est pas traditionnellement donné aux nourrissons. Il est consommé tout au long de la vie sauf entre la naissance et le sevrage[4]. Au cours des dernières années, plusieurs réserves ont été émises quant à une utilisation aussi généralisée de préparations à base de soya à un si jeune âge, particulièrement à cause de leur teneur en phyto-œstrogènes. Qu'en est-il vraiment ?

Le Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment de l'Agence britannique des standards sur les aliments (Food Standards Agency) présentait en mai 2003 un rapport exhaustif, soumis à une consultation élargie, sur les liens entre les phyto-œstrogènes et la santé[4]. Le texte qui suit s'inspire des éléments de ce rapport qui concernent les préparations pour nourrissons à base de soya tout en étant complété par quelques autres sources d'information.

QUE SONT LES PHYTO-ŒSTROGÈNES ?

Est considérée comme phyto-œstrogène toute substance ou métabolite végétal qui induit une réponse biologique chez les vertébrés et qui peut imiter ou moduler les actions des œstrogènes endogènes, généralement en se liant aux récepteurs œstrogéniques[4]. Il s'agit de substances biologiquement actives auxquelles on attribue plusieurs bienfaits, mais aussi certains risques, en fonction de la nature de l'exposition, de son moment, de ses

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

conditions et de son étendue. Les phyto-œstrogènes se trouvent dans plusieurs plantes dont les légumineuses, les graines et les céréales. Il en existe plusieurs variétés. Les quatre principaux groupes de phyto-œstrogènes dans les aliments sont :

- les isofl vones, qui sont le plus souvent étudiées ;
- les coumestans ;
- les fl vonoïdes phénylés ; et
- les lignans.

Chacun de ces groupes contient à son tour plusieurs éléments. Les méthodes analytiques pour identifier les phyto-œstrogènes autres que les isofl vones sont moins développées. Avec les lignans, les isofl vones sont les phyto-œstrogènes qu'on trouve le plus souvent dans l'alimentation en Occident. Dans les plantes, elles sont présentes sous forme de glucosides. Les principales isofl vones dans les aliments, y compris le soya, sont la génistéine et la daidzéine. La transformation et la cuisson en réduisent la teneur et peuvent partiellement les convertir en aglucones.

L'intérêt pour les phyto-œstrogènes ne cesse de croître depuis plusieurs années. Ils ont des propriétés œstrogéniques en raison de leurs similarités structurelles avec l'hormone humaine œstradiol. Ils ont aussi des propriétés antioxydantes et peuvent inhiber les enzymes impliquées dans la synthèse des hormones thyroïdiennes.

Il y a beaucoup de variations interindividuelles dans la pharmacocinétique, le métabolisme et la biodisponibilité des phyto-œstrogènes, variations qui peuvent être en partie causées par des différences dans la f ore intestinale, laquelle est à son tour influencée par l'alimentation, l prise d'antibiotiques, la maladie et le stress, sans compter l'âge, le sexe, etc. Les nourrissons peuvent absorber de grandes quantités de phyto-œstrogènes lorsqu'ils sont alimentés avec des préparations à base de soya, mais on dispose de peu d'information sur le métabolisme de ces composés à cet âge. Il pourrait différer de celui des adultes.

CONSOMMATION DE PHYTO-ŒSTROGÈNES

Les préparations à base de soya ont des teneurs relativement élevées en isofl vones, 18 à 41 mg/l de préparation prête à consommer, ce qui correspond à un apport moyen, pour un nourrisson, de 4,5 à 5 mg/kg poids/jour[4] (tableau 17.1). D'autres études révèlent que leur apport serait encore plus élevé. Quant à la teneur du lait humain en isofl vones, il varie avec

TABLEAU 17.1

Apport en isoflavones de divers groupes de population

Nourrissons

	Moyenne	Écart
Allaités	**(µg aglucone/kg de lait humain)**	
Mère omnivore	1	0-2
Mère végétarienne	4	1-10
Mère végétalienne	11	2-32
	Moyenne	**Écart**
Non allaités	**(mg/l de préparation)**	
Préparations à base de soya		18-41
Préparations à base de lait de vache	traces	

Adultes

Femmes qui allaitent (mères des nourrissons à gauche)	Moyenne	Écart
	(mg/isoflavone/ jour)	
Omnivores	0	0
Végétariennes	7	0-70
Végétaliennes	75	30-150
	Moyenne	**Écart[a]**
Populations occidentales	**(mg/isoflavone/ jour)**	
Australie	17	
États-Unis Population générale Végétariens	 15	 0,76-12
Royaume-Uni Population générale Végétariens	 0,6 2,6	
Populations orientales Chine Japon		 25-39 22-200

[a] Écart dans la mo yenne d'une étude à l'autre.
Adapté des tableaux 4.9, 4.12 et 4.13, p. 53, 56, et 60, du Committee on Toxicity, 2003[4] ; reproduit a vec la permission du HMSO.

le régime de la mère, mais leur concentration est de loin inférieure, même chez les mères végétaliennes (c'est-à-dire végétariennes strictes). Elle a été estimée à <0,002 mg/l chez les mères omnivores et de 0,002 à 0,032 mg/l chez les mères végétariennes ou végétaliennes [4]. La concentration la plus élevée a été détectée chez un individu végétalien ; elle correspondait à environ 0,032 mg d'isoflavones totales par litre de lait humain, ce qui est considérablement inférieur aux concentrations observées dans les préparations pour nourrissons à base de soya (18 à 41 mg/l). Quant aux préparations pour nourrissons à base de lait de vache, elles ne contiennent pratiquement pas de quantité décelable.

En comparaison, un adulte moyen au Royaume-Uni en consommerait moins de 1 mg/jour et au Japon, entre 22 et 100 mg/jour (bien qu'une estimation indique 150 à 200 mg/jour)[4]. Étant donné leur faible poids, les nourrissons alimentés exclusivement avec des préparations à base de soya en reçoivent donc une quantité proportionnellement beaucoup plus importante que tout autre groupe.

Une étude publiée par Setchell *et al.*[5] en 1997 révélait que l'exposition quotidienne des enfants aux isoflavones dans les préparations à base de soya était de 6 à 11 fois supérieure, sur une base proportionnelle au poids, à la dose qui induit des effets hormonaux chez les adultes consommant des aliments à base de soya. Les enfants alimentés avec ces préparations avaient des concentrations plasmatiques de génistéines et de daidzéines de 684 ng/ml et 295 ng/ml respectivement ; en comparaison, les enfants alimentés avec des préparations à base de lait de vache présentaient des concentrations de 3,2 et 2,1 ng/ml et les enfants allaités, de 2,8 et 1,4 ng/ml. Les auteurs ont estimé que les concentrations d'isoflavones chez les enfants du premier groupe étaient de 13 000 à 22 000 fois plus élevées que celle d'œstradiol plasmatique chez les nourrissons. On ne connaît pas les conséquences de cette situation.

EFFETS DES PHYTO-ŒSTROGÈNES SUR LE DÉVELOPPEMENT ET LA FERTILITÉ

Les études sur les effets des phyto-œstrogènes sur le développement et la fertilité sont difficiles à mener chez l'humain pour des raisons éthiques e pratiques. Quelques études ont tout de même été réalisées mais elles comportent plusieurs limites, notamment par le petit nombre de sujets, la courte durée de l'étude ou la faible étendue des mesures cliniques observées. La plupart des études ont donc été conduites chez des animaux de laboratoire, surtout des rongeurs et parfois des primates. Parce qu'il y a d'importantes

différences entre les espèces pour les paramètres associés au développement sexuel et aux fonctions de reproduction, il est difficile d'interpréter les résultats de ces études en fonction des répercussions sur l'être humain. Dans les paragraphes qui suivent, on fera abstraction des études chez les rongeurs.

En 2002, Mendez *et al.*[6] ont évalué les études traitant de la capacité des préparations à base de soya d'assurer une croissance et un développement sains chez des bébés nés à terme comparativement aux préparations commerciales à base de lait de vache. Ils ont aussi examiné la littérature portant sur les résultats en matière de santé reproductive et sexuelle. Étant donné que les préparations à base de soya ont été considérablement modifiées au cours des années, ils ont limité leur revue aux études qui comparaient une préparation « moderne » à une préparation à base de lait de vache ou au lait humain. Toutefois, pour vérifier les effets endocriniens à long terme, ils ont dû utiliser les résultats d'études basées sur les premières préparations. Les résultats ayant trait à la croissance ou aux niveaux sanguins de divers micronutriments étaient généralement semblables, ou légèrement plus élevés, chez les enfants recevant une préparation à base de soya[6]. Seules deux études traitaient du développement sexuel ou reproducteur, dont celle de Strom *et al.*[7] décrite ci-après, et une étude cas-témoins concernant l'épidémie de développement précoce des seins à Puerto Rico entre 1979 et 1982. Peu d'études portaient sur d'autres types de résultats (acuité visuelle, développement cognitif, fonction thyroïdienne et fonction immunitaire). Les auteurs concluent comme suit :

- les préparations « modernes » à base de soya semblent assurer adéquatement la croissance et l'état de nutrition ;
- bien que les résultats de l'étude la plus rigoureuse[7] sur la fonction reproductive chez les jeunes adultes ne montrent pas d'effets indésirables, ce domaine mériterait d'être étudié plus à fond (les principaux aspects de cette étude sont résumés ci-après) ;
- de même, les données sur la fonction immunitaire, la fonction thyroïdienne et le développement neurologique devraient être confirmée dans des essais cliniques.

Seuls Strom *et al.*[7] ont examiné précisément les effets d'une alimentation à base de soya chez des nourrissons (pendant au moins 16 semaines) sur le développement sexuel et la fertilité humaine à long terme. Bien qu'elle ait été rétrospective, l'histoire alimentaire dans l'enfance était jugée fiable, car ces quelque 800 sujets avaient participé à leur naissance (entre 1965 et 1978) à des études sur l'alimentation menées par le même groupe

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

de chercheurs. Ces derniers ont réussi à retracer 85 % des sujets, soit un nombre très élevé si l'on tient compte des années écoulées. Un certain nombre d'enfants avaient reçu une préparation à base de soya non additionnée de méthionine (ancien processus). Parmi une trentaine de résultats cliniques obtenus lorsqu'ils avaient de 20 à 34 ans, les seules différences significatives étaient une faible augmentation de la durée ajustée (0,37 jour; IC à 95 % : 0,06-0,68) et de l'inconfort des menstruations (RR 1,77 ; 1,04-3,00 « extrême » contre « aucun ou léger ») chez les femmes alimentées au soya dans leur enfance comparativement à celles qui avaient reçu une préparation à base de lait de vache. Aucune mesure hormonale n'a été faite, et certaines questions ont été soulevées quant à la méthodologie de cette étude. On ne sait pas si de telles différences dans la durée et l'inconfort des menstruations auront des répercussions pour ces femmes dans l'avenir.

Récemment Sharpe *et al.*[8] ont étudié le développement sexuel d'un groupe de jumeaux ouistitis mâles alimentés entre les jours 4-5 et les jours 35-45 soit avec une préparation pour nourrissons à base de soya, soit avec une préparation à base de lait de vache. Ils ont observé une réduction de la charge néonatale de testostérone chez les animaux qui avaient consommé la préparation à base de soya comparativement à leur jumeau, alors qu'il y avait augmentation du nombre de cellules produisant la testostérone dans les testicules (cellules de Leydig). On ne connaît pas les répercussions de tels résultats chez l'humain.

À partir d'une revue d'études expérimentales et d'études épidémiologiques, Chen et Rogan[9] ont depuis réexaminé les effets possibles des isoflavones dans les préparations pour nourrissons à base de soya. Ils ont comparé les doses administrées, les concentrations sériques et les effets biologiques. Ils ont constaté que l'ingestion et l'injection de génistéine peuvent entre autres influencer le développement du système reproducteur, diminuer le poids du thymus ou moduler la réponse immunitaire. Quant aux résultats d'études épidémiologiques, ils ne sont pas concluants. Bien que les données soient limitées, Chen et Rogan[9] n'ont pas noté de troubles importants du développement ou de troubles fonctionnels associés à l'utilisation de ces préparations. Toutefois, ils soulignent que la possibilité de perturbations du cycle menstruel, de la maturité sexuelle, de la réponse immunitaire et de la fonction thyroïdienne justifient des recherches additionnelles. Présentement, les auteurs[9] concluent à l'impossibilité d'expliquer le fait que les enfants alimentés avec des préparations à base de soya semblent exposés à des doses pharmacologiques de plusieurs substances alors qu'il n'y a aucune indication d'une telle activité biologique dans les

50 ans au cours desquelles ces préparations ont été étudiées. Ils soulignent donc l’urgence d’évaluer ces effets, et ce, de façon clinique, prospective et longitudinale.

SOYA ET ORGANISMES GÉNÉTIQUEMENT MODIFIÉS (OGM)

Outre les préoccupations déjà énoncées, le soya constitue l’une des principales cultures transgéniques (génétiquement modifiées ou OGM présentes en Amérique du Nord. Des groupes de scientifiques ont mainte fois recommandé aux différents gouvernements d’adhérer au principe de précaution à l’égard des OGM. Des doutes subsisteraient quant à leurs effets à long terme sur l’environnement ou même sur la santé, lesquels sont, au dire de plusieurs, mal évalués. Présentement, en Amérique du Nord, l’absence d’étiquetage obligatoire du contenu en OGM ne permet pas de savoir si le soya utilisé dans la fabrication des préparations commerciales pour nourrissons, par exemple, renferme ou non du soya génétiquement modifié. À notre connaissance, il n’ xiste présentement au Canada aucune préparation pour nourrissons à base de soya pour laquelle le fabricant garantit qu’elle ne contient aucun OGM. En revanche, quelques aliments pour bébés (par exemple des céréales, des légumes et des repas) certifiés biologiques ou arantis sans OGM par leur fabricant existeraient sur le marché[10]. Pour obtenir plus d’information sur les enjeux que représentent les OGM pour notre société, on peut consulter plusieurs rapports préparés par d’éminents scientifiques, notamment un vis daté d’octobre 2003 de la Commission de l’éthique de la science et de la technologie du Gouvernement du Québec[11].

LA PLACE DES PRÉPARATIONS À BASE DE SOYA DANS NOTRE COFFRE À OUTILS

L’information dont on dispose à ce jour suggère qu’il y a lieu de continuer à s’interroger sur l’utilisation des préparations pour nourrissons à base de soya. En premier lieu, il n’y a aucune preuve que ces produits procurent des avantages pour la santé ou même des bienfaits thérapeutiques lorsqu’on compare leur utilisation d’abord à l’allaitement puis, dans le cas des mères qui ont un enfant allergique et qui ne l’allaitent pas, aux préparations commerciales à base de lait de vache dont les protéines sont partiellement ou en majeure partie hydrolysées. D’ailleurs, une récente revue Cochrane[12] sur l’utilisation de préparations à base de soya pour prévenir les allergies et l’intolérance alimentaire chez les nourrissons à risque

élevé de développer ces problèmes de santé, concluait que de telles préparations ne devraient pas être recommandées en prévention. De même, si un bébé n’est pas allaité, les préparations à base de lait de vache (partiellement ou complètement hydrolysé) sont encore préférables pour prévenir l’allergie au lait de vache, sans toutefois être supérieures à l’allaitement exclusif[13]. On reconnaît maintenant qu’il peut y avoir une part importante de chevauchement avec l’allergie aux protéines de soya (allergie croisée).

Pour le très petit nombre de nourrissons qui souffrent de galactosémie classique, une des rares contre-indications à l’allaitement [14], il existe des préparations à base de lait de vache sans galactose. Les préparations à base de soya ne sont donc pas nécessaires pour l’alimentation de ces enfants.

La seule situation pour laquelle les préparations à base de soya pourraient répondre à un besoin reste celle d’un enfant non allaité dont les parents sont végétariens et ne consomment pas de produits laitiers. Cette situation est vraisemblablement beaucoup moins répandue que ce que laisse entrevoir le niveau actuel d’utilisation des préparations pour nourrissons à base de soya. Il est peu probable que tous les parents qui alimentent leur enfant avec ces préparations soient suffisamment informés a sujet des préoccupations qui y sont rattachées – ou même que les professionnelles de la santé le soient. Pourtant, l’un et l’autre devraient l’être af n de prendre, ou d’appuyer, une décision éclairée quant à leur utilisation.

CONCLUSION

Les préparations pour nourrissons à base de soya sont encore relativement récentes, et les préoccupations quant à leur utilisation, le sont encore plus. Pour clarifier les e fets à long terme liés à leur utilisation dans l’enfance, nous devrons attendre les résultats d’études qui effectueront un suivi plus complet jusqu’à l’âge adulte. D’ici là, il semble prudent de souscrire aux conclusions à leur sujet du Comité aviseur scientifique sur la nutrition d Royaume-Uni dans sa réponse [2] au Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment de la UK Food Standards Agency. Les conclusions de ce comité sur la nutrition sont d’ailleurs largement enchâssées dans le rapport final sur les p yto-œstrogènes et la santé[4]. Elles ont ensuite été reprises par d’autres spécialistes dont le groupe pédiatrique de la British Dietetic Association[15] et le ministère de la Santé de la Nouvelle-Zélande[16]. Essentiellement,

- il y a lieu de se préoccuper de l’utilisation des préparations pour nourrissons à base de soya ;

- il n'y a ni besoin médical substantiel de telles préparations, ni d'avantage pour la santé à leur utilisation ;
- le lait maternel est le premier choix pour un nourrisson ; cette affirmation doit être indiquée dans toute recommandation sur l'alimentation des nourrissons.

On souligne également le besoin d'études additionnelles chez les humains sur les effets potentiels à long terme d'une alimentation à base de soya dans la petite enfance.

Quant à Setchell, un chercheur fort expérimenté dans le domaine des phyto-œstrogènes et du soya, et un de ceux qui ne manifestent pas d'inquiétude sur le sujet, ses propos ont été rapportés comme suit :

> [Quand] on a [vu] tellement d'enfants qui ont été alimentés avec des préparations à base de soya sans avoir jamais constaté tous ces effets horribles qui, selon plusieurs, seraient causés par l'utilisation de ces préparations, on n'a probablement pas besoin de s'en préoccuper. J'admets cependant que l'absence de preuve ne prouve pas qu'il n'y a pas d'effet[17] (p. A 296 ; traduction libre).

S'agissant de l'avenir des enfants, il y a peut-être lieu de prendre des précautions et d'opter pour une approche plus prudente. Les préparations à base de soya sont peut-être encore loin d'être une solution de rechange à l'allaitement aussi appropriée qu'on aurait pu le croire.

Références

1. Food and Nutrition Board (FNB) et Institute of Medicine (IOM) (2004). *Infant Formula : Evaluating the Safety of New Ingredients*, Committee on the Evaluation of the Addition of Ingredients New to Infant Formula, Washington D.C., National Academies Press.
2. Scientific Advisory Committee on Nutrition (2003). *Response to the Committee on Toxicity on the Draft Report Phytoestrogens and Health*, UK Food Standards Agency, Secretariat, Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment, février.
3. Société canadienne de pédiatrie et Les diététistes du Canada et Santé Canada (1998). *La nutrition du nourrisson né à terme et en santé*, Ottawa, Ministre de Travaux publics et Services gouvernementaux du Canada.
4. Committee on Toxicity (COT) of Chemicals in Food Consumer Products and the Environment (2003). *Phytoestrogens and Health,* Londres, Food Standards Agency, mai.

5. K.D. Setchell, L. Zimmer-Nechemias, J. Cai et J.E. Heubi (1997). « Exposure of Infants to Phyto-oestrogens from Soy-based Infant Formula », *The Lancet*, *350*(9070) : 23-27.
6. M.A. Mendez, M.S. Anthony et L. Arab (2002). « Soy-based Formula and Infant Growth and Development : A Review », *J Nutr*, *132*(8) : 2127-2130.
7. B.L. Strom, R. Schinnar, E.E. Ziegler, K.T. Barnhart, M.D. Sammel, G.A. Macones *et al.* (2001). « Exposure to Soy-based Formula in Infancy and Endocrinological and Reproductive Outcomes in Young Adulthood », *JAMA*, *286*(7) : 807-814.
8. R.M. Sharpe, B. Martin, K. Morris, I. Greig, C. McKinnell, A.S. McNeilly *et al.* (2002). « Infant Feeding with Soy Formula Milk : Effects on the Testis and on Blood Testosterone Levels in Marmoset Monkeys During the Period of Neonatal Testicular Activity », *Hum Reprod*, *17*(7) : 1692-1703.
9. A. Chen et W.J. Rogan (2004). « Isoflavones in Soy Infant Formula : A Review of Evidence for Endocrine and Other Activity in Infants », *Annu Rev Nutr, 24* : 33-54.
10. Greenpeace. *Guide des produits avec ou sans OGM… pour le droit de savoir*, <www.greenpeace.ca/guideogm/browse.php> ou <www.greenpeace.ca/guideogm/guideogm.pdf> (consulté en août 2005).
11. Commission de l'éthique de la science et de la technologie (2003). *Pour une gestion éthique des OGM : résumé, recommandations et mises en garde*, Avis, Québec, gouvernement du Québec, octobre.
12. D.A. Osborn et J. Sinn (2004). « Soy Formula for Prevention of Allergy and Food Intolerance in Infants », *Cochrane Database Syst Rev*, *3* : CD003741.
13. D.A. Osborn et J. Sinn (2003). « Formulas Containing Hydrolysed Protein for Prevention of Allergy and Food Intolerance in Infants », *Cochrane Database Syst Rev*, *4* : CD003664.
14. American Academy of Pediatrics (2005). « Breastfeeding and the Use of Human Milk – Policy Statement », *Pediatrics*, *115*(2) : 496-506.
15. The British Dietetic Association (2003). « Paediatric Group Position Statement on the Use of Soya Protein for Infants », *J Fam Health Care*, *13*(4) : 93.
16. P.G. Tuohy (2003). « Soy Infant Formula and Phytoestrogens », *J Paediatr Child Health*, *39*(6) : 401-405.
17. J.R. Barrett (2002). « Soy and Children's Health : A Formula for Trouble », *Environ Health Perspect*, *110*(6) : A294-296.

ÉPILOGUE

En élaborant ce manuel, nous souhaitions d'abord faire découvrir, ou redécouvrir, la richesse du lait humain et du geste d'allaiter. Nous avons choisi pour ce faire la voie des connaissances scientifiques afin d'atteind « sur leur terrain » les professionnelles de la santé. Nous voulions également susciter un questionnement sain et non culpabilisant sur les pratiques actuelles dans les services de santé, y compris le milieu hospitalier, de même que sur le type de soutien apporté aux mères et sur la place de l'allaitement dans la société. Tel que le soulignait un éditorial du *Lancet*[1],

> […] la vaccination est la médecine préventive par excellence. Si un nouveau vaccin qui pourrait prévenir la mort d'un million d'enfants par année devenait disponible, qui de plus serait bon marché, sûr, administré oralement sans exiger une chaîne froide, il deviendrait un impératif immédiat de santé publique. L'allaitement peut faire tout cela et encore plus… (p. 1239, traduction libre).

Le lait humain, pourtant livré dans le plus beau des contenants, est encore trop souvent dédaigné. Combien de femmes croient encore que les laits artificiels en sont équ valents et même supérieurs ? Elles se laisseront convaincre que le geste d'allaiter est dépassé, voire incestueux. Des femmes, qui pourtant désiraient allaiter, cesseront précocement par manque d'information et de soutien. Ce sont autant de bébés qui se verront privés du lait de leur mère sous de faux prétextes.

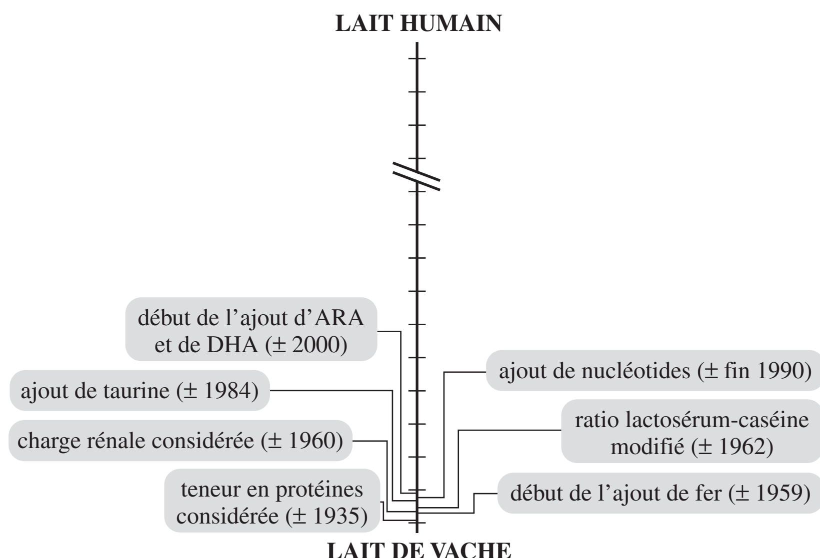
Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Dans ce contexte, posséder quelques notions d'anatomie et de physiologie de l'allaitement est un atout pour aider efficacement les femmes qui amorcent leur allaitement ou pour répondre correctement à leurs questions, en période tant prénatale que postnatale. Tant d'événements sont rattachés à ces notions, par exemple la mise en route de l'allaitement, qui est directement liée à des facteurs biologiques incontournables qu'il est souhaitable de ne pas perturber, autant que faire se peut. Toutefois, rien n'est vraiment irrécupérable si on y met du temps, de la patience et beaucoup d'encouragement.

La grande qualité du lait humain est indéniable. Toutes en reconnaissent la supériorité, mais trop souvent à partir d'un minimum de connaissances. Bien qu'il y ait encore beaucoup à dire sur les propriétés nutritives et immunologiques du lait humain, il est sans conteste plus facile de saisir à présent les différences fondamentales entre le lait humain et le lait industriel. On concevra mieux pourquoi l'ajout ponctuel d'éléments, au fur et à mesure que progresse la compréhension des propriétés du lait maternel, n'a jamais permis de s'en « rapprocher », même après presque un siècle d'efforts. Tout au plus, les fabricants de laits industriels réussissent-ils à s'éloigner du lait de vache.

On peut illustrer comme suit les principales transformations réalisées dans leur fabrication[2] :



Les connaissances scientifiques sur le lait humain vancent d'ailleurs plus rapidement que la capacité des fabricants de laits industriels d'ajuster leurs produits. Au fond, plus le savoir sur le lait humain s'améliore, plus évidentes apparaissent les lacunes des préparations commerciales.

Une culture du biberon qui a mis près de 60 ans à s'enraciner laisse des traces difficiles à e facer. Les nombreuses études sur l'allaitement en font foi. Ne paraît-il pas étrange en effet que ce soit le mode d'alimentation originel qui doive montrer ses bienfaits et non l'inverse ? Quoi qu'il en soit, les résultats des travaux réalisés depuis plusieurs années sur les effets de l'allaitement sont convergents. Ils mettent en relief un effet positif plus que probable de l'allaitement sur la santé physique infantile. Cet effet ne se limiterait pas aux maladies de la petite enfance ; il pourrait perdurer dans l'enfance, jusqu'à l'adolescence et même à l'âge adulte et jouer un rôle protecteur contre un bon nombre de maladies chroniques apparaissant plus tard dans la vie. En outre, l'allaitement contribue à une meilleure santé maternelle et au développement cognitif et moteur de l'enfant.

Quant aux répercussions de l'allaitement sur la santé ou le bien-être psychologique des femmes et des enfants, les données probantes sont moins nombreuses. Mais au-delà de l'imperfection des instruments d'évaluation dont dispose la recherche en psychologie, les estimations chiffrées ne doivent pas faire illusion. Il y a des savoirs pour lesquels les chiffres ne peuvent rendre compte des significations profondes des comportement humains. Parfois, la compréhension intuitive et sensitive des « choses » suff t pour en saisir la valeur. Autrement dit, le sens véritable de bien des comportements humains s'appréhende par les « yeux du cœur » et les sentiments, pourvu qu'on leur laisse libre cours.

À cet égard, allaiter est trop souvent perçu chez nous comme une simple façon d'alimenter un enfant, même dans la définition qu'on en donn : l'allaitement exclusif est défini comme un apport xclusif de lait maternel, même dans les cas où il est donné uniquement dans un biberon, jamais au sein. Dans d'autres langues, le mot « allaitement » possède un sens étymologique bien plus large que le nôtre (lait) ou même que le terme anglais *breastfeeding* qui le réduisent à sa seule dimension alimentaire. En allemand, il se dit *stillen* et signifie calmer l'enfant » ; en espagnol, *amamantamiento* prend racine dans le mot « maman » ; au Vietnam, où il n'est pas rare de voir un enfant allaité jusqu'à 2 ans, il a le sens d'« élever un enfant ».

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Cela étant dit, nous avons pleinement conscience qu'en démontrant clairement les bienfaits de l'allaitement nous prenons le risque d'en inquiéter certaines ou de blesser celles qui ont, ou ont eu, des problèmes à allaiter ou qui n'ont pas allaité leurs enfants. Tant de raisons existent, pourtant, pour lesquelles des échecs ne peuvent manquer de se produire ou pour lesquels l'utilisation des préparations commerciales peut paraître, à un moment donné, convenable et adéquate. Pour certaines, reconnaître la « magie » de l'allaitement, c'est aussi prendre le risque de voir surgir un sentiment de culpabilité, jamais bien loin chez les mères ! Ce sentiment peut provoquer un déni des bienfaits de l'allaitement ou une agressivité envers l'intense intérêt porté ces dernières années à la promotion de l'allaitement. Cet intérêt est d'autant plus menaçant qu'on prétend parfois que les femmes qui donnent des préparations commerciales sont surtout centrées sur elles-mêmes puisqu'elles paraissent insensibles aux arguments selon lesquels les nourrissons allaités sont en meilleure santé. Mais rien n'est plus faux. C'est seulement que nous vivons peut-être une période de transition où cohabitent encore deux savoirs[3]. L'un d'entre eux découle de la culture du biberon dans laquelle la croyance que les laits industriels sont « comme le lait maternel » est bien ancrée. L'ensemble de la population se sent en sécurité de voir un enfant alimenté avec ces laits. En ce sens, les femmes sont confiantes dans la qualité et l'innocuité des préparation commerciales, de sorte qu'elles se sentent rassurées quant à la santé de leur nourrisson. Ce faisant, « choisir » de ne pas allaiter leur paraît tout à fait justifié. Et dans les circonstances, qui peut les en blâme ? Elles croient exercer ainsi leur libre arbitre et ne pensent certainement pas qu'elles pourraient compromettre la santé de leur nourrisson.

L'idée maîtresse derrière la rédaction de cet ouvrage n'était pas de convaincre les lectrices que l'allaitement est la panacée, le remède à tous les maux et problèmes physiques, psychologiques et comportementaux des enfants. L'allaitement est plutôt un jalon, un des premiers peut-être, dans toute une série de comportements maternels auxquels vont s'ajouter ceux du père, pour amener un nourrisson à l'âge adulte, vers sa pleine autonomie. L'attachement du nouveau-né ne se limitera certes pas à la mère, mais l'union privilégiée, grandement favorisée par l'allaitement, est l'assise sur laquelle les relations de l'enfant au monde se construisent.

Il ne faudrait pas négliger non plus l'apport de l'allaitement pour la famille et la société. Contrairement à l'opinion souvent véhiculée, allaiter est à certains égards bien plus pratique que toute autre option. Par ailleurs, si l'allaitement exclusif était plus répandu, sa pratique favoriserait non

seulement une baisse de la demande en soins de santé mais aussi une diminution substantielle des coûts qui y sont associés, aspect dont la portée sociale est loin d'être négligeable. En outre, l'allaitement répond parfaitement à la notion de développement durable.

Pour les professionnelles de la santé, il faut néanmoins savoir distinguer entre l'acquisition de connaissances dans le cadre de son travail (qui peut amener réfl xions, questionnements, remises en question de certaines pratiques, etc.) et la communication de ces mêmes connaissances aux parents. Après tout, chacune fait, ou a fait, son propre cheminement, parfois étalé sur plusieurs années, avant de réellement s'engager dans la promotion de l'allaitement. Renverser une culture établie par une autre n'est pas une mince affaire. Il en va de même pour les femmes et les hommes en situation de prendre une décision à l'égard du mode d'alimentation de leur enfant à naître.

Enf n, dans l'espoir de voir s'installer une culture de l'allaitement bien enracinée, il serait avisé d'assurer la transmission d'information juste et uniforme et la mise en place d'un réseau de soutien solide et compétent. Les professionnelles de la santé jouent un rôle important dans ce processus. Prendre part avec enthousiasme à la démarche pour que tous nos milieux deviennent à la fois « amis des bébés », « amis des mamans » et « amis des familles » serait indéniablement un grand pas dans la bonne direction. C'est ainsi que l'on pourra lever les obstacles à l'allaitement imposés, entre autres, par le système de santé, et mieux soutenir toutes les femmes qui désirent allaiter leur enfant.

Références

1. Anon (1994). « Editorial : A Warm Chain for Breastfeeding », *The Lancet*, *344* : 1239-1241.
2. Food and Nutrition Board (FNB) et Institute of Medicine (IOM) (2004). *Infant Formula : Evaluating the Safety of New Ingredients* – Committee on the Evaluation of the Addition of Ingredients New to Infant Formula, Washington D.C., National Academies Press.
3. S. Chiasson (2003). *Communication et allaitement maternel : les représentations sociales de l'allaitement chez des femmes enceintes primigestes*, mémoire présenté à la Faculté des études supérieures en vue de l'obtention du grade de maître ès arts (M.A.), Québec, Université Laval.

ANNEXE 

L’évolution des taux d’allaitement dans nos sociétés

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Nous décrivons ici l'évolution des taux d'allaitement au cours des dernières décennies, particulièrement au Canada et au Québec, mais aussi dans quelques autres sociétés industrialisées. Chez nous, comme d'ailleurs dans la plupart des pays, les systèmes de surveillance des taux d'allaitement sont encore peu développés. L'information disponible provient de diverses sources ayant chacune leur propre méthodologie. Il en résulte fréquemment de légers désaccords entre diverses données ayant apparemment trait à la même population, ce qui exige une certaine prudence dans leur interprétation Nous avons utilisé les sources que nous avons jugées les meilleures et, dans un même tableau ou figure, des sources comparables. Nous présentons don la meilleure approximation de la réalité à partir des données actuelles.

SITUATION AU CANADA

Allaitement à la naissance

Depuis le début des années 1960, on observe au Canada une augmentation de la proportion de femmes qui amorcent l'allaitement à la naissance, augmentation particulièrement marquée avant 1982 et plus graduelle depuis (f gure A.1). Alors qu'entre 1965-1971 seulement 26 % des nouveau-nés étaient allaités[1], 69 % l'étaient en 1982[2] et, en 2003, 85 % des femmes qui avaient eu un bébé au cours des cinq dernières années avaient commencé à l'allaiter[3, 4].

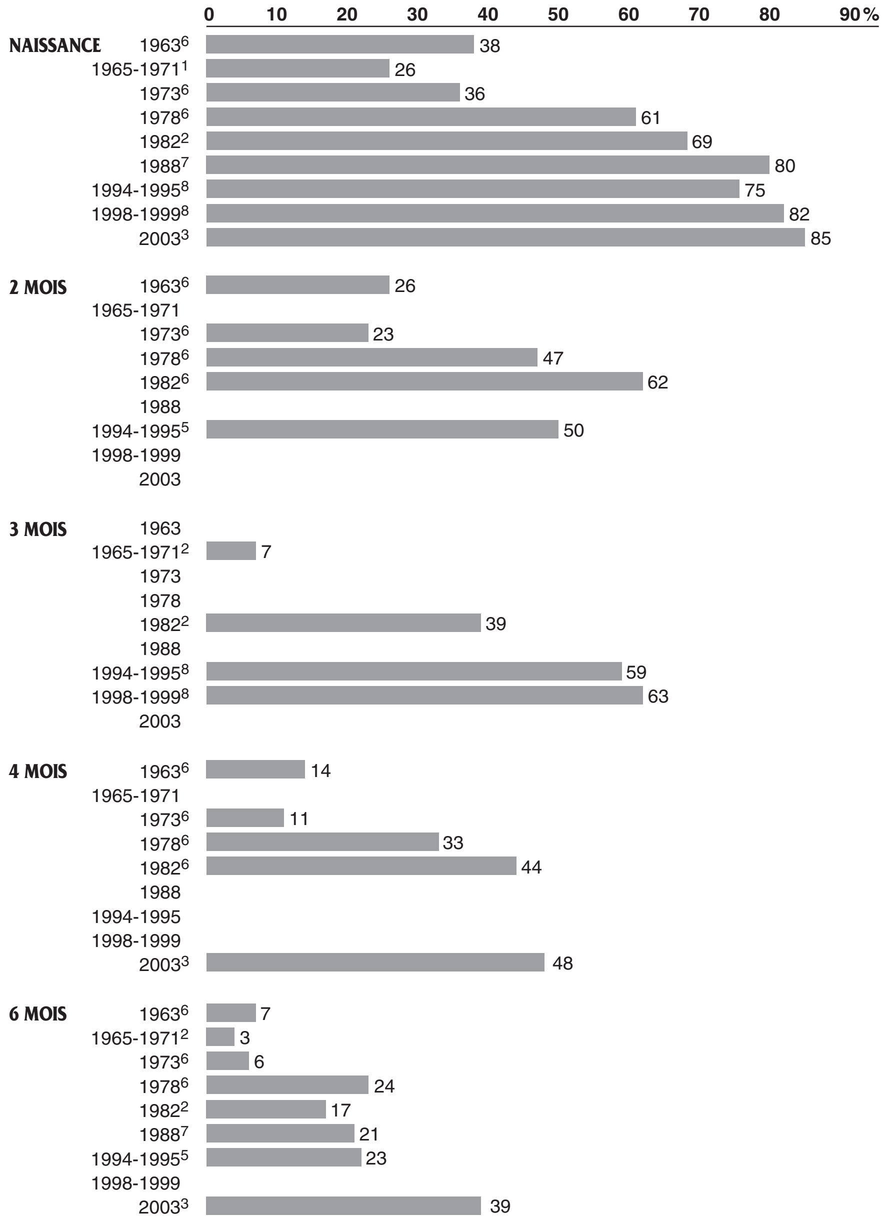
Durée de l'allaitement

Après avoir atteint un creux à la fin des années 1960, la durée de l'allai tement au Canada a aussi subi une remontée (figure A.1). Qu'il s'agisse des taux d'allaitement à 2, 3, 4 ou à 6 mois, ils ont surtout progressé à partir de la fin des années 1970. Outre les taux à la naissance, ce sont ceu des premiers mois après la naissance qui ont le plus progressé. MacLean[5] rapporte que dans l'Enquête nationale de la santé de la population (ENSP) de 1994-1995, 31 % des femmes avaient cessé d'allaiter avant 8 semaines et 39 % avant 12 semaines. Parmi celles qui avaient amorcé l'allaitement (et non parmi toutes les mères), seules 31 % avaient poursuivi pendant au moins six mois, taux presque inchangé depuis 1982 (30 %), comparativement à 6 % en 1963[5]. En 2003, les taux à 6 mois (parmi toutes les nouvelles mères) atteignaient le plus haut niveau depuis les années 1960, soit 39 %. Les taux à 1 an demeurent rarement enregistrés.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

FIGURE A.1

Évolution des taux (%) d'allaitement de la naissance à 6 mois au Canada entre 1963 et 2003



Allaitement exclusif

Rappelons qu'on recommande l'allaitement exclusif pendant les six premiers mois, ce qui signifie que l'en ant ne reçoit aucun autre aliment ni boisson autre que le lait maternel, y compris de l'eau (à l'exception des médicaments et de gouttes de vitamines ou de sels minéraux lorsqu'ils sont nécessaires). Ce n'est que depuis l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (ESCC) de 2003 que l'on dispose de données sur l'allaitement exclusif au Canada. Elles révèlent que 38 % des mères allaitaient encore exclusivement à 4 mois et 19 % à 6 mois [3].

SITUATION AU QUÉBEC

Allaitement à la naissance

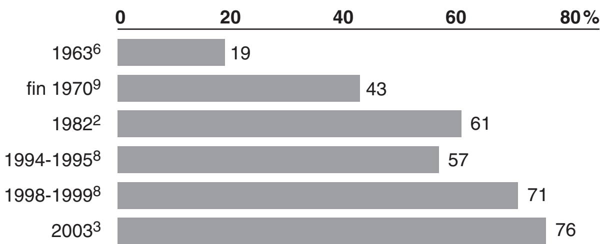
Selon McNally *et al*.[6], en 1963, le Québec affichait le plus aible taux d'allaitement à la naissance au pays (19 %). Pendant la période 1965-1971, soit la période qui semble correspondre à un creux dans plusieurs pays, l'enquête Nutrition Canada révélait un taux de 11 % au Québec [1]. Ce taux a progressé graduellement depuis et atteint 76 % en 2003 [3] (figure A.2).

Durée de l'allaitement

Malgré les progrès réalisés au Québec au cours des dernières décennies, non seulement les mères sont-elles toujours moins nombreuses que la moyenne nationale à amorcer l'allaitement, mais elles semblent aussi allaiter

FIGURE A.2

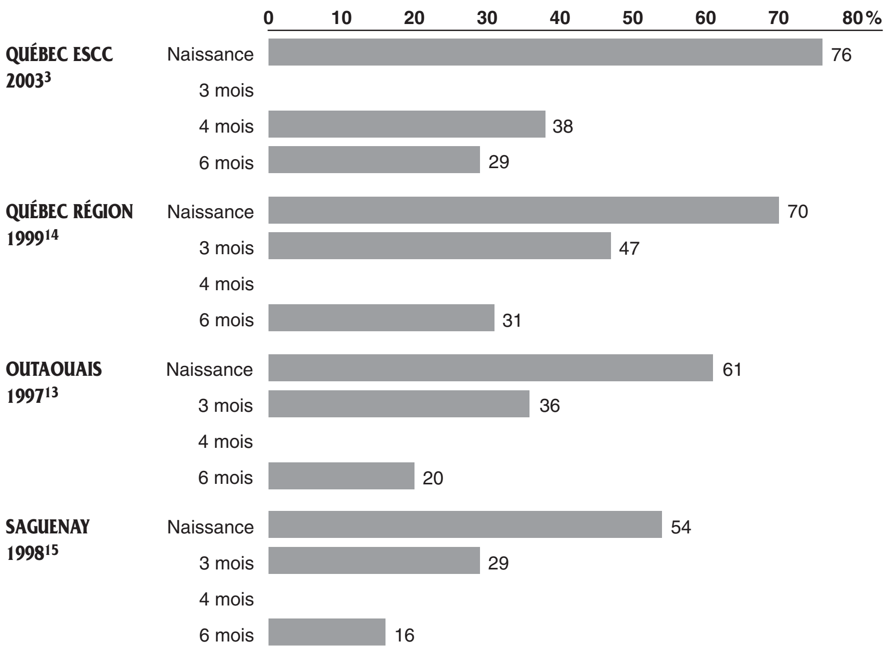
Taux (%) d'allaitement à la naissance au Québec depuis 1963



Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

FIGURE A.3

Taux (%) d'allaitement entre 0 et 6 mois au Québec – province et régions



moins longtemps. Les résultats de l'ESCC en 2003 [3] (figure A.3) révèlent qu'au Québec 38 % des mères allaitaient toujours à 4 mois et 29 % à 6 mois (contre 48 % et 39 % pour la moyenne nationale – figure A.1).

Allaitement exclusif

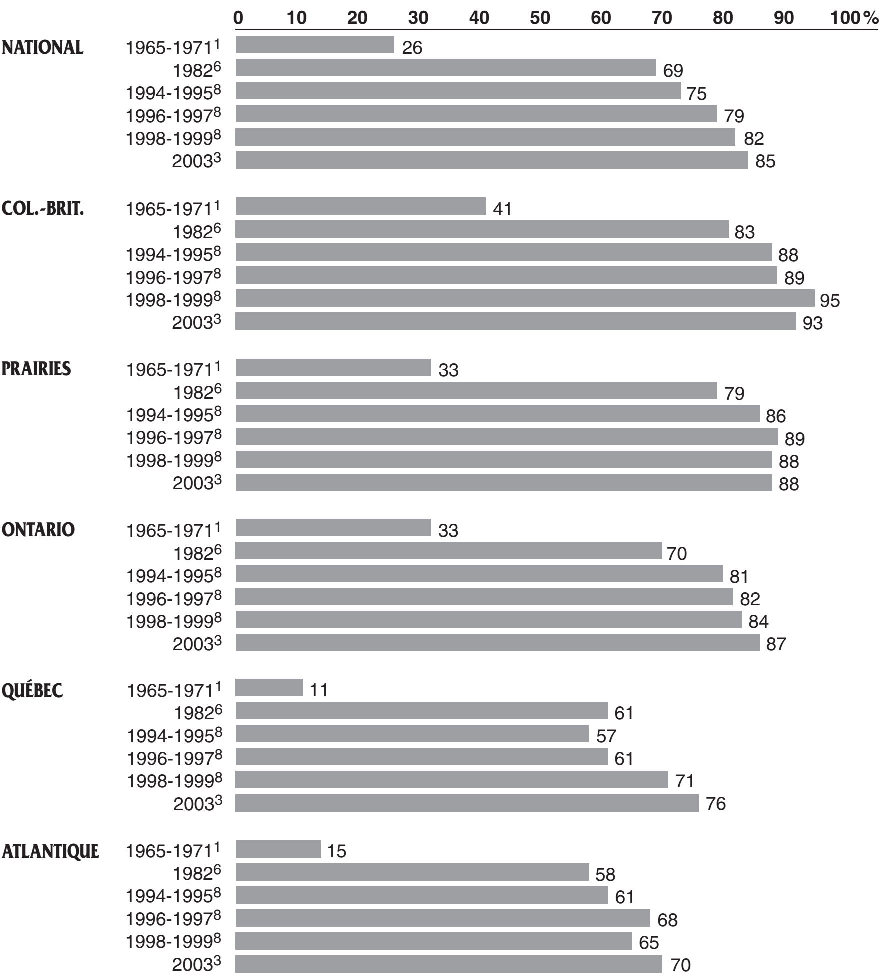
Quant aux taux d'allaitement exclusif au Québec en 2003, ils atteignaient 27 % à 4 mois et 10 % à 6 mois selon les résultats de l'ESCC [3]. Ils auraient donc progressé depuis la fin des années 1990, période où ils n'atteignaien que 18 % à 3 mois et 6 % à 4 mois selon l'Étude longitudinale du développement des enfants du Québec (ELDEQ) [10].

FACTEURS SOCIODÉMOGRAPHIQUES ASSOCIÉS À L'ALLAITEMENT

Cette évolution des taux d'allaitement n'est pas répartie également dans la population. Ainsi, les taux varient entre autres selon les régions à l'intérieur du Canada. Ils diminuent de l'Ouest du pays vers l'Est, allant de 93 %

FIGURE A.4

Évolution des taux (%) d'allaitement à la naissance d'Ouest en Est du Canada, entre 1965 et 2003



d'allaitement à la naissance en Colombie-Britannique à 70 % dans les provinces de l'Atlantique en 2003 [3]. On observe ce gradient d'Ouest en Est depuis le creux de la fin des années 1960 (figure A.4).

On observe généralement une première baisse de l'allaitement pendant les semaines qui suivent la naissance et une deuxième autour du troisième ou quatrième mois. Cette première baisse est souvent associée à

des difficultés vec l’allaitement lui-même, difficultés auxquelles les mère n’ont pas trouvé de solution. Dans l’Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes (ELNEJ), la principale difficulté signalée par le mères était la perception de l’insuffisance de lai [16]. Quant à la deuxième baisse, jusqu’à récemment, elle coïncidait pour plusieurs avec le retour au travail[1, 2, 5, 16]. Cette contrainte serait levée pour un grand nombre de femmes depuis que le congé de maternité et parental s’établit à un an au Canada, du moins pour les femmes qui ont un emploi dit « régulier ». Au Québec, on est présentement en voie d’élargir ces critères d’accessibilité pour inclure par exemple les travailleuses autonomes et les travailleuses saisonnières. Il est encore trop tôt pour en voir les effets, le cas échéant.

À l’instar de la plupart des pays industrialisés, les femmes plus âgées[8], plus instruites et celles ayant un revenu plus élevé sont plus nombreuses à allaiter et elles allaitent plus longtemps [16]. Dans l’ensemble du Canada, 87 % des mères âgées de 35 ans et plus rapportaient avoir allaité leur enfant en 1998-1999 comparativement à 75 % chez les mères de 20 à 24 ans[8]. Par ailleurs, 75 % des premières avaient allaité pendant au moins trois mois comparativement à 49 % de celles de 24 ans ou moins [8]. En 1994-1995, on a observé dans la région de Montréal un taux d’allaitement à la naissance de 36 % chez des mères d’au moins 18 ans ayant moins de 12 ans de scolarité[17]. Dans le suivi du programme OLO (Œuf-Lait-Orange) de la région de Québec, programme qui s’adresse surtout aux femmes socioéconomiquement défavorisées, seules 47 % des femmes allaitaient à la naissance[18]. Ces résultats sont semblables à ceux obtenus dans la région de l’Estrie auprès d’une clientèle similaire (44 %)[19]. En 1994, seules 53 % des primipares du Québec ayant un revenu annuel inférieur à 20 000 $ commençaient l’allaitement alors qu’elles étaient 66 % à le faire chez l’ensemble des primipares [12].

Outre ces différences, les taux d’allaitement varient d’une région à l’autre dans la province (figure A.3). Selon l’ELDEQ par exemple, à la fi des années 1990, 72 % des enfants québécois étaient allaités à la naissance, 47 % à 3 mois et 29 % à 6 mois [20]. En Outaouais, en 1997 [13], les mêmes taux étaient respectivement de 61 %, 39 % et 20 % alors qu’en 1998 au Saguenay[15] ils étaient de 54 %, 29 % et 16 %, et en 1999 dans la région de Québec [14] de 70 %, 47 % et 31 %. Les taux semblent plus faibles au Saguenay et en Outaouais comparativement à la région de Québec. S’agit-il du résultat des divers efforts déployés dans la région de Québec au milieu des années 1990 pour améliorer le soutien postnatal aux mères qui allaitent, ou encore de différences méthodologiques entre les études (par exemple, le type et la taille de l’échantillon) ? L’avenir le dira.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Enf n, contrairement à ce que l'on observ e dans plusieurs pay s industrialisés, il semble qu'au Canada les femmes immigrantes soient plus enclines à allaiter à la naissance que les femmes non immigrantes : 82 % contre 71 % (données de l'ENSP 1994-1995) ou 84 % contre 71 % (données de l'ELNEJ 1994-1995) [16]. D'autre part, les données dont nous disposons pour les femmes autochtones suggèrent un taux d'allaitement à la naissance inférieur à celui de la population canadienne en général (50 % contre 73 %)[21]. Cependant, parmi les femmes autochtones qui allaitent, plus de la moitié le font pendant plus de six mois.

APERÇU DE LA SITUATION DANS QUELQUES AUTRES PAYS INDUSTRIALISÉS

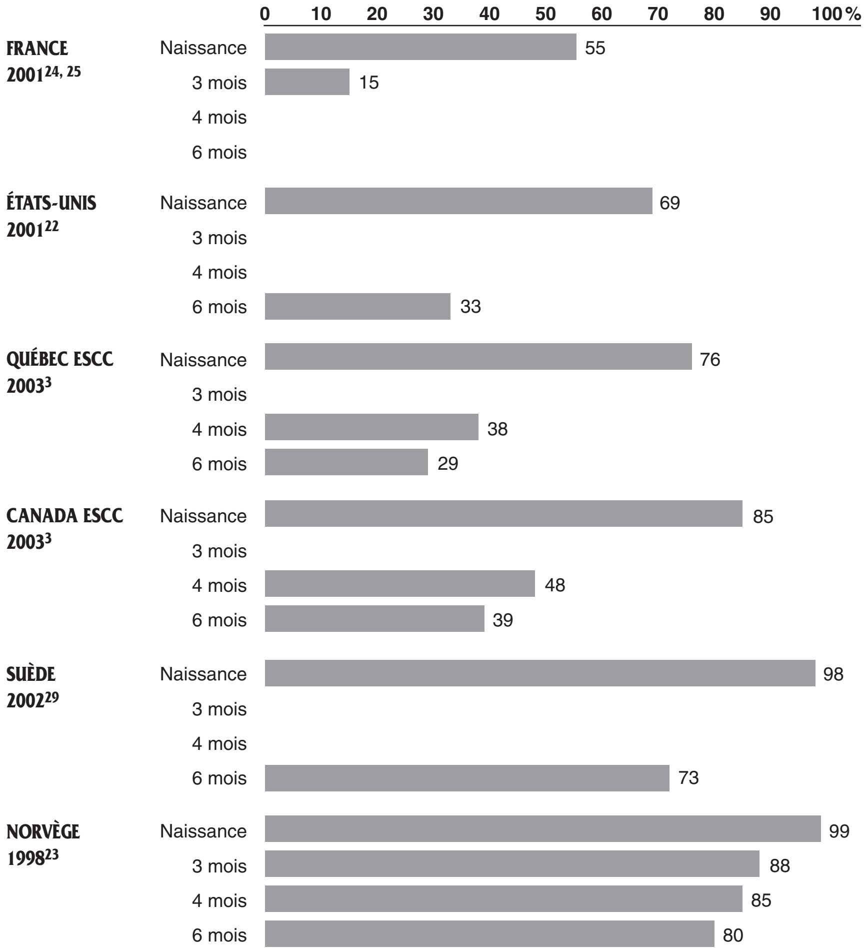
Quelle est la situation dans d'autres pays occidentaux comme les États-Unis, la France et les pays scandina ves ? Comment se situent le Québec et le Canada par rapport à ces pays ?

C'est en France que l'on trouv e les plus f aibles taux d'allaitement parmi les pays mentionnés ici (figure A.5). Seules 53 % des mères allaitaient à la naissance en 2000 [24] et 55 % en 2001 [25] comparativement à 76 % au Québec et 85 % au Canada en 2003 [3]. Aux États-Unis[22], les taux d'allaitement à la naissance sont aussi inférieurs aux nôtres (69 %) alors que les taux à 6 mois sont semblables à ceux du Québec (33 % contre 29 %). Toujours aux États-Unis, ils ont progressé depuis 1996, année où ils se chiffraient respectivement à 59 % et 22 %[22]. Les taux d'allaitement e xclusif à l'hôpital (c'est-à-dire les premiers jours après la naissance) y sont demeurés assez stables depuis 1997, oscillant autour de 46-47 %[22]. En 2000, le Département de la santé des États-Unis (US-DHHS) fixait comme objecti pour l'an 2010 que 75 % des femmes allaitent leur bébé à la naissance, que 50 % d'entre elles poursuivent jusqu'à 6 mois et 25 % jusqu'à 1 an[26].

C'est dans les pays scandina ves que l'on trouv e les plus hauts taux d'allaitement, et ce, depuis longtemps (v oir figures I.1 et I.2 de l'introduc tion). À titre de comparaison, la Norvège af fichait en 1998 des taux d 99 % à la naissance et de 80 % à 6 mois (figure A.5) alors que les taux d'allaitement exclusif atteignaient 90 % à 1 mois et 44 % à 4 mois [23]. Les f gures I.1 et I.2 de l'introduction montrent par ailleurs que, si le taux en Norvège a toujours été éle vé à la naissance, il en allait autrement à 3 mois où, comme dans la plupart des pays industrialisés, il a vait aussi subi une chute marquée à la fin des années 1960. Toutefois, contrairement au Canada, la Suède et la Norvège ont instauré dès le déb ut des années 1980

FIGURE A.5

Taux (%) d'allaitement au Québec, au Canada et dans quelques pays industrialisés



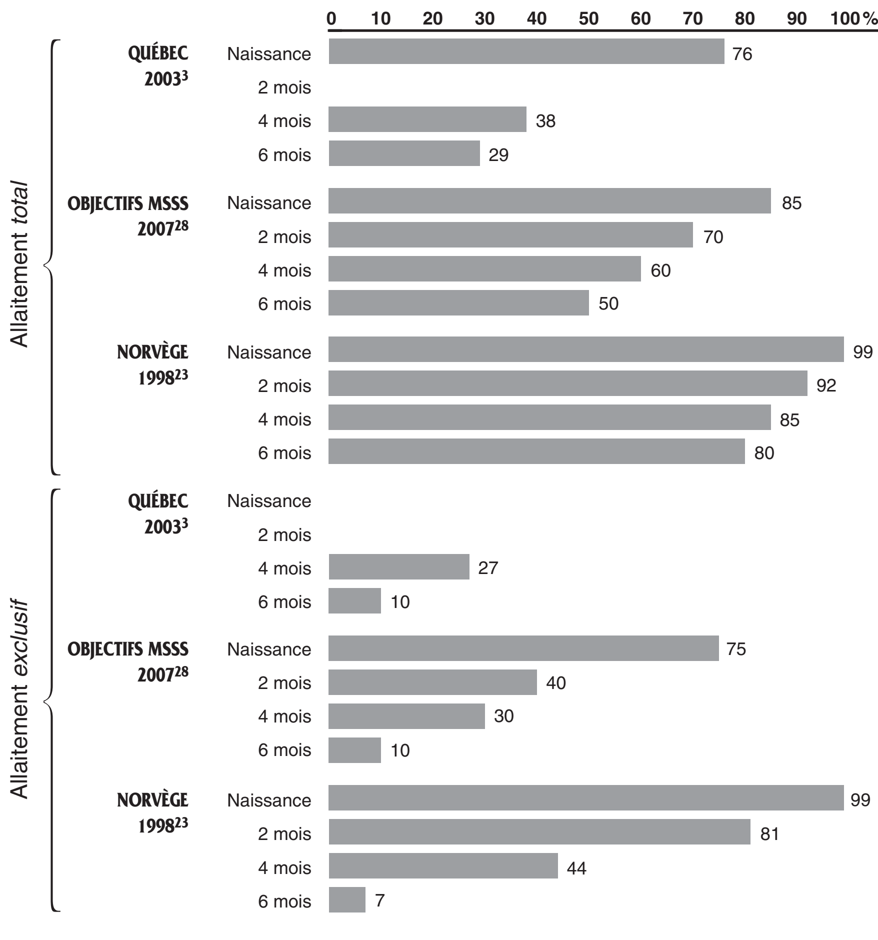
des politiques publiques favorables à l'allaitement, ce qui expliquerait en partie le comportement différent des Norvégiennes et des Suédoises[27]. Les visiteurs de ces pays observent d'ailleurs une culture marquée de la famille et de l'enfant. Leurs hauts taux d'allaitement montrent qu'il est possible pour une population qui nous ressemble, c'est-à-dire vivant dans un climat semblable au nôtre et présentant un niveau socioéconomique comparable, d'atteindre des taux d'allaitement de beaucoup supérieurs à ceux qui ont cours dans plusieurs sociétés industrialisées, dont le Québec et le Canada.

ÉCARTS ENTRE RECOMMANDATIONS, OBJECTIFS VISÉS ET PRÉVALENCE ACTUELLE

Les taux d'allaitement au Québec et au Canada progressent dans la bonne direction depuis plusieurs années. Pourtant, un écart important subsiste entre ces taux et les recommandations en vigueur pour la santé publique, de même qu'avec les objectifs énoncés par le ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS) dans ses Lignes directrices en matière d'allaitement[28], ou encore avec les taux atteints dans les pays scandinaves. La figure A.6 illustre ces écarts ; ils augmentent avec l'âge du bébé.

FIGURE A.6

Écarts entre les taux (%) d'allaitement au Québec, les objectifs du MSSS et les taux en Norvège (pour l'allaitement total et exclusif)



Si le rythme de progression actuel de l'allaitement se maintient, les objectifs énoncés par le MSSS se rapportant à la naissance seront sans doute atteints, de même que ceux ayant trait à l'allaitement exclusif. Force est de reconnaître que la grande majorité des femmes canadiennes et québécoises souhaitent maintenant allaiter leur enfant, les taux élevés d'allaitement à la naissance en témoignent. Toutefois, les durées d'allaitement demeurent en deçà des recommandations. La chute marquée des taux au cours des premiers mois après la naissance souligne un enjeu important. C'est pour y faire face que le plan d'action québécois pour l'allaitement cherche surtout à mieux soutenir les femmes qui allaitent de même qu'à créer des environnements plus favorables à l'allaitement. À mesure que le nombre d'établissements certifiés Amis des bébés » s'accroîtra, le soutien aux femmes qui souhaitent allaiter leur enfant devrait être grandement amélioré. Et, chose plus importante encore, de telles mesures sont essentielles pour permettre aux mères qui allaitent et à leur famille de vivre une expérience heureuse et satisfaisante.

Les professionnelles de la santé doivent pouvoir situer les enjeux que représente leur pratique professionnelle dans ce grand défi. Elles doivent aussi reconnaître l'importance de leur appui concret aux diverses stratégies formulées dans les Lignes directrices du MSSS[28] en matière d'allaitement afin de mieux soutenir les femmes qui souhaitent allaiter leur enfant et les aider à en tirer une expérience positive.

Références

1. A.W. Myres (1979). « A Retrospective Look at Infant Feeding Practices in Canada : 1965-1978 », *J Can Diet Ass*, *40*(3) : 200-211.
2. Santé et Bien-être Canada (1984). *Canadian Infant Feeding Patterns : Results of a National Survey, 1982*, Ottawa, Santé et Bien-être Canada.
3. Statistique Canada (2003). *CANSIM – Tableau 105-0244 : allaitement, femmes de 15 à 55 ans qui ont eu un bébé au cours des cinq dernières années, Canada, provinces, territoires et groupes de régions homologues*, <www.statcan.ca/francais/freepub/82-221-XIF/2004002/tables/html/2178_03_f.htm> (dernière mise à jour 1er février 2005 ; consulté en mars 2005).
4. Statistique Canada (2005). « Rapports sur la santé », *Le Quotidien*, 15 mars, (consulté en mars 2005).
5. H.M. Maclean (1998). « Breastfeeding in Canada : A Demographic and Experiential Perspective », *J Can Diet Ass*, *59*(1) : 15-23.
6. E. McNally, S. Hendricks et I. Horowitz (1985). « A Look at Breast-feeding Trends in Canada (1963-1982) », *Can J Public Health*, *76*(2) : 101-107.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

7. Programme de formation périnatale de l'est de l'Ontario (1990). *L'allaitement maternel au Canada : pratiques et tendances actuelles,* Ottawa, Ministère des Approvisionnement et Services Canada, Cat. H39-1999/1990F.

8. Santé Canada (2003). *Rapport sur la santé périnatale au Canada 2003*, Ottawa, Ministère des Travaux Publics et Services gouvernementaux Canada, <www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgspsp/rhs-ssg/index.html> (consulté en novembre 2004).

9. M. Blanchet, L. Guyon et M. Levasseur (1979). « Quoi de neuf en périnatalité », *Le médecin du Québec*, *14* : 42-59.

10. Étude longitudinale du développement des enfants du Québec (ELDEQ 1998-2002) (2000). *Les nourrissons de 5 mois : l'alimentation du nourrisson*, Québec, Institut de la statistique du Québec, mai, coll. « La santé et le bien-être ».

11. Institut de la statistique du Québec (2002). *L'ÉLDEQ : une occasion unique de scruter à la loupe la vie des tout-petits, de leur naissance à 21/2 ans,* Communiqué de presse, Montréal, 22 mai.

12. M.-C. Lepage et J. Moisan (1998). *Étude sur l'alimentation du nourrisson chez des femmes primipares du Québec*, Direction de la santé publique de Québec et Faculté de pharmacie de l'Université Laval.

13. L. Dumas, M. Lepage et L. Côté (1999). *Étude des facteurs de décision et de persistance à l'allaitement maternel dans la région de l'Outaouais suite à une action de concertation régionale*, Gatineau, Régie régionale de la santé et des services sociaux de l'Outaouais.

14. M.C. Lepage, N. Doré et G. Carignan (2000). *Étude sur l'alimentation du nourrisson et sur l'utilité des services en périnatalité pour la pratique de l'allaitement : région de Québec*, Québec, Direction de la santé publique. Régie régionale de la santé et des services sociaux de Québec.

15. L. Dumas, M. Lepage et F. Courville (2000). « What Do Comparative Studies on Decision and Persistence of Breastfeeding Tell Us ? », *Conference of International Maternity Care Researchers*, Glasgow, Écosse, septembre.

16. Agence de santé publique du Canada (1998). *Allaitement maternel. Système canadien de surveillance périnatale*, novembre, <www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgspsp/rhs-ssg/factshts/brstfd_f.html> (dernière mise à jour en mars 2003 ; consulté en mars 2005).

17. L. Séguin, L. Goulet, K. Frohlich, M.-E. Dumas et L. Desjardins (1998). *Le rôle de l'environnement pour l'allaitement maternel chez les femmes défavorisées*, Montréal, Université de Montréal, Faculté de médecine, Secteur Santé publique.

18. L. Cyr et M. Lepage (1999). « Extrants relatifs à la mesure OLO. Bilan 1998-1999 », cité dans Lepage, Doré et Carignan (2000), Québec, Régie régionale de la santé et des services sociaux de Québec.

19. R. Cyr et D. Chagnon (1996). *Expérimentation d'un programme de support à l'allaitement maternel en milieu défavorisé*, Québec, Direction de la santé publique et de l'évaluation, Régie régionale de la santé et des services sociaux de l'Estrie.

20. Étude longitudinale du développement des enfants du Québec (ÉLDEQ 1998-2002). *Évolution des comportements et des pratiques alimentaires*, Québec, Institut de la statistique du Québec, mai, coll. « La santé et le bien-être ».

21. H. MacMillan, C. Walsh, E. Jamieson, A. Crawford et M. Boyle. « Children's Health », *First Nations and Inuit Regional Health Surveys – 1997*, <www.hc-sc.gc.ca/fnihb-dgspni/fnihb/aboriginalhealth/reports_summaries/regional_survey_ch1.pdf> (dernière mise à jour en avril 2002 ; consulté en mars 2005).

22. A.S. Ryan, Z. Wenjun et A. Acosta (2002). « Breastfeeding Continues to Increase into the New Millennium », *Pediatrics*, *110*(6) : 1103-1109.

23. B. Lande, L.F. Andersen, A. Baerug, K.U. Trygg, K. Lund-Larsen, M.B. Veierod *et al.* (2003). « Infant Feeding Practices and Associated Factors in the First Six Months of Life : The Norwegian Infant Nutrition Survey », *Acta Paediatr*, *92*(2) : 152-161.

24. EU Project on Promotion of Breastfeeding in Europe (2003). *Protection, Promotion and Support of Breastfeeding in Europe : Current Situation*, Luxembourg, European Commission, Directorate Public Health and Risk Assessment, décembre, <europa.eu.int/comm/health/ph_projects/2002/promotion/promotion_2002_18_en.htm> (consulté en août 2005).

25. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) (2002). *Allaitement maternel – Mise en œuvre et poursuite dans les 6 premiers mois de vie de l'enfant*, Paris, Service recommandations et références professionnelles, mai.

26. U.S. Department of Health and Human Services (2000). *HHS Blueprint for Action on Breastfeeding*, Office on Women's Health, Washington D.C.

27. M. Beaudry (2002). « Recréer une culture d'allaitement maternel : le rôle potentiel des politiques publiques », *Le Périscoop*, Bulletin d'information en périnatalité de l'Association pour la santé publique du Québec, *6*(1) : 7-9.

28. Santé et Services sociaux (2001). *L'allaitement maternel au Québec – Lignes directrices*, Gouvernement du Québec, septembre, <www.msss.gouv.qc.ca/documentation/publications.html> (consulté en août 2005).

29. The National Board of Health and Welfare. *Breast-feeding, Children Born 2002 – Summary*, Sweden Statistical Reports (STATISTIK-HÄLSA OCH SJUKDOMAR) <www.sos.se/cgi-bin/MsmFind.exe?QUERY_ENCODING=UTF-8&CFG-NAME=MssFindSV.cfg&QUERY=breastfeeding&AND_ON=Y&AGE_WGT=0&SV=X&EN=X&NO_DL=X> (dernière mise à jour le 11 novembre 2004 ; consulté en juin 2005).

ANNEXE 

Quelques notions de base sur les principaux lipides d'intérêt en nutrition

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Il existe plusieurs catégories de lipides et des milliers de sous-catégories. Dans le lait humain, les principaux lipides sont les triglycérides (triacylglycérols), les phospholipides et les acides gras qui les constituent. Toutefois, on y trouve aussi des diglycérides, des monoglycérides, des acides gras libres, des glycolipides, des stérols et des esters de stérols, des esters de vitamine A, D et K, etc. Bien que certains lipides ne soient présents qu'en très faible quantité, leur rôle n'en est pas moins important.

Les acides gras sont des éléments importants de plusieurs lipides. L'Institute of Medicine des États-Unis classifie comme suit les acides gra d'intérêt en nutrition : les acides gras saturés, les acides gras *cis* monoinsaturés, les acides gras *cis* polyinsaturés (acides gras oméga-3 et acides gras oméga-6) et les acides gras *trans*[1]. La même classification peut êtr utilisée pour organiser les principaux acides gras contenus dans le lait maternel (figure B.1)

Les acides gras sont des acides organiques – une chaîne d'atomes de carbone auxquels sont attachés des atomes d'hydrogène – avec un groupe carboxyle (COOH) à une extrémité et un groupe méthyle (CH_3) à l'autre extrémité. Par convention, on désigne le groupe méthyle comme groupe « oméga », qui signifie dernier » en grec. Les acides gras varient selon la longueur de leur chaîne d'atomes de carbone et leur degré de désaturation (nombre de doubles liaisons dans la chaîne). Généralement, les acides gras à chaînes plus longues et moins saturées donnent des corps gras liquides à la température de la pièce et vice-versa.

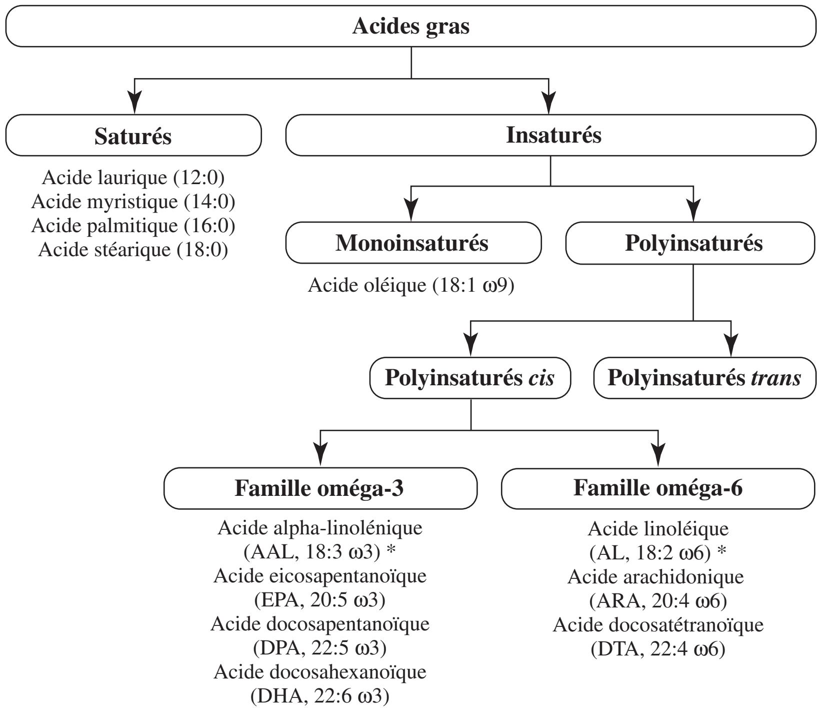
Les acides gras que l'on trouve dans les aliments ont généralement entre 4 (acide butyrique) et 24 atomes de carbone (tel l'acide nervonique). Les atomes de carbone (C) s'y trouvent généralement en nombre pair. Plusieurs auteurs regroupent les acides gras selon la longueur de la chaîne d'atomes de carbone, classification qui arie parfois d'un auteur à l'autre. Dans ce manuel, nous tenterons d'utiliser la classification qui sui : à chaîne courte (< 6 C), à chaîne moyenne (6 à 10 C), à chaîne intermédiaire (12 à 14 C) et à chaîne longue (≥ 16 C).

Lorsque chaque atome de carbone de l'intérieur de la chaîne contient deux atomes d'hydrogène, on dit que l'acide gras est saturé. Lorsqu'une double liaison entre deux atomes de carbone remplace deux atomes d'hydrogène, il y a désaturation à un endroit de la chaîne. Il s'agit alors d'un acide gras monoinsaturé. S'il y a désaturation à plusieurs endroits, on parle d'un acide gras polyinsaturé.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

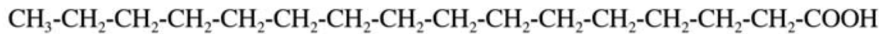
FIGURE B.1

Classification des principaux acides gras contenus dans le lait maternel



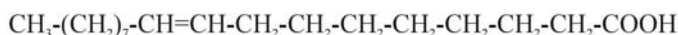
* Ces deux acides gras, AL et AAL, font partie des acides gras essentiels (A GE).

La chaîne illustrée ci-après contient 16 atomes de carbone et ne contient aucune double liaison entre les atomes de carbone. Il s'agit de l'acide palmitique.

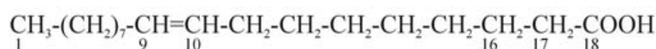


Par con vention, on peut abréger la formule chimique de l'acide palmitique comme suit : 16:0, où le premier chif fre désigne le nombre d'atomes de carbone dans la chaîne sui vi (après le deux-points) du nombre de doubles liaisons. L 'acide palmitique est un acide gras saturé, puisqu'il n'a aucune double liaison.

On nomme chaque carbone selon sa position par rapport au carbone du groupe méthyle (ou « oméga »). Cette pratique est surtout utile dans le cas des acides gras insaturés afin d'illustrer la position des doubles liaison entre les atomes de carbone de l'intérieur de la chaîne. Par exemple, l'acide oléique a la formule suivante :



Il contient 18 atomes de carbone et une double liaison entre les atomes de carbone 9 et 10.



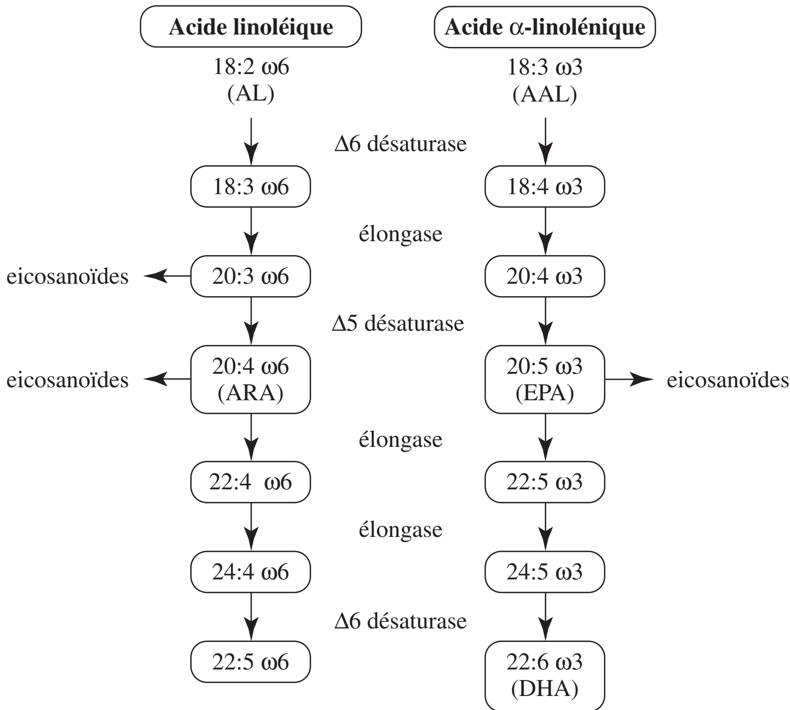
On peut abréger la formule chimique de l'acide oléique comme suit : 18:1 ω9. Le premier chiffre dans cette formule, 18, indique le nombre total d'atomes de carbone. Le deuxième chiffre (après le deux-points), 1, indique le nombre de doubles liaisons. Enfin, ω9 (oméga-9, pouvant aussi être indiqué par n9) indique la famille à laquelle appartient l'acide gras insaturé.

On regroupe en effet les acides gras en familles selon la position de la première double liaison à partir du carbone ω (groupe CH_3). Il existe trois grandes familles d'acides gras insaturés : oméga-3, oméga-6 et oméga-9 (ω3 ou n3 ; ω6 ou n6 ; et ω9 ou n9) ; quelques acides gras font plutôt partie de la famille oméga-7 (ω7 ou n7).

Les acides gras polyinsaturés des familles oméga-6 et oméga-3 sont indispensables à la croissance, au développement et au bon fonctionnement de l'organisme. Chez l'humain, ils ne peuvent être synthétisés qu'à partir des acides linoléique (AL) et α-linolénique (AAL) respectivement. Ces deux acides gras sont essentiels pour assurer certaines fonctions dans l'organisme mais ne peuvent y être synthétisés ; ils doivent donc obligatoirement provenir de l'alimentation. Cette situation explique pourquoi l'AL et l'AAL sont appelés acides gras essentiels (AGE). Les autres acides gras polyinsaturés à longue chaîne (AGPILC) des familles ω6 et ω3 peuvent être synthétisés à partir de ces AGE par élongation et désaturation de la chaîne d'atomes de carbone de l'acide gras original avec diverses enzymes (figure B.2). Les AGPILC des familles ω6 et ω3 peuvent également provenir de l'alimentation ; on les dit alors préformés. Dans certaines conditions (par exemple, la prématurité), des acides gras peuvent devenir « conditionnellement essentiels », c'est-à-dire qu'il devient nécessaire d'en consommer puisque l'organisme n'arrive pas à en synthétiser suffisammen à partir des AGE.

FIGURE B.2

Biosynthèse des acides gras oméga-6 et oméga-3

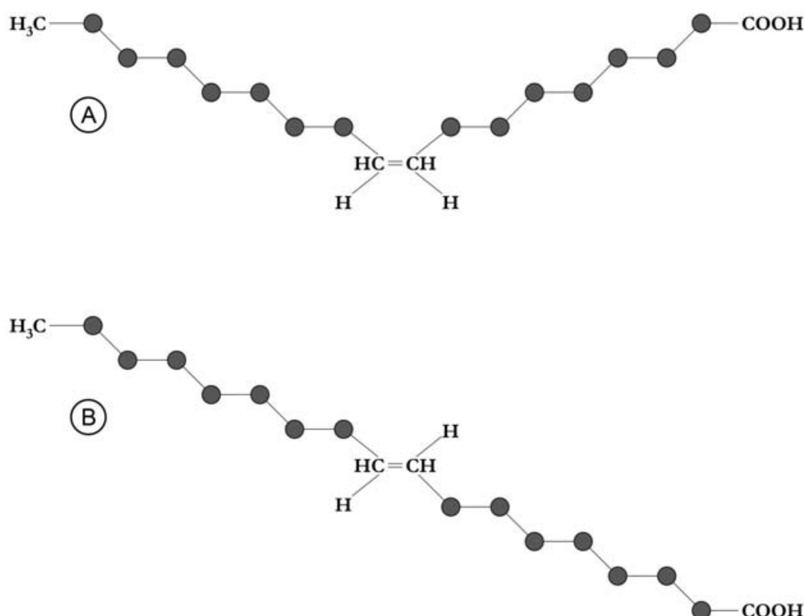


Les acides gras insaturés peuvent être de deux conformations différentes : *cis* ou *trans.* Dans le premier cas, les atomes d'hydrogène sur les atomes de carbone unis par une double liaison sont situés du même côté du plan de la double liaison (figure B.3). Dans le second, ils son plutôt situés de part et d'autre du plan de la double liaison. Dans la nature, la plupart des acides gras insaturés sont de conformation *cis*. Les huiles hydrogénées et les aliments industrialisés qui en contiennent sont les principales sources d'acides gras *trans* dans l'alimentation. Leur consommation est associée à divers problèmes de santé.

Jusqu'à maintenant, on a répertorié dans le lait humain 214 acides gras différents, la plupart à chaîne moyenne ou longue [2]. Ces acides gras peuvent être libres ou intégrés dans des triglycérides. Environ 88 % sont dans des triglycérides, c'est-à-dire rattachés à une molécule de glycérol. Le glycérol contient trois atomes de carbone et trois groupes hydroxyles

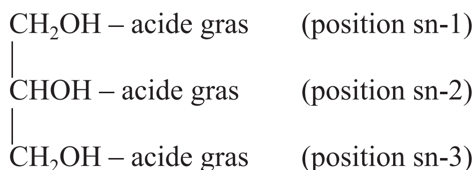
FIGURE B.3

La conformation *cis* (A) et *trans* (B) des acides gras insaturés



L'acide gras illustré est l'acide oléique (18:1). Chaque cercle gris représente une molécule de CH_2.

(OH). Un triglycéride est formé d'une molécule de glycérol à laquelle sont rattachés trois acides gras, soit un sur chaque atome de carbone. Ces trois acides gras peuvent ou non être différents. On peut l'illustrer comme suit :



CH_2OH – acide gras (position sn-1)
|
CHOH – acide gras (position sn-2)
|
CH_2OH – acide gras (position sn-3)

On désigne la position des acides gras sur la molécule de glycérol selon qu'ils sont attachés au premier carbone (sn-1), au deuxième (sn-2) ou au troisième (sn-3). Si un seul acide gras est attaché à la molécule de

glycérol, on parle d'un monoglycéride. Un diglycéride comporte deux acides gras rattachés à une molécule de glycérol alors qu'un triglycéride en comporte trois.

Références

1. Food and Nutrition Board et Institute of Medicine (2002). *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids*, Washington D.C., National Academies Press.
2. J. Follett, K.D. Ishii et M.J. Heinig (2003). *The Role of Long-chain Fatty Acids in Infant Health : Helping Families Make Informed Decisions about DHA*, Independent Study Workbook, Davis, Cal., UC Davis Human Lactation Center, Department of Nutrition, University of California.

ANNEXE



Créer des environnements sains pour nos enfants

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Pour voir cette page, veuillez vous référer à la version imprimée.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Pour voir cette page, veuillez vous référer à la version imprimée.

Pour voir cette page, veuillez vous référer à la version imprimée.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Pour voir cette page, veuillez vous référer à la version imprimée.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Pour voir cette page, veuillez vous référer à la version imprimée.

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Pour voir cette page, veuillez vous référer à la version imprimée.

Références

Anon (2002). *Working Together for a Toxic-Free Future,* WABA/ IPEN.

Berlin, C. et S. Kacew (1997). « Environmental Chemicals in Human Milk », dans S. Kacew et G. Lambert (dir.), *Environmental Toxicology and Pharmacology of Human Development*, Washington, Taylor and Francis.

Boersma, E. et C. Lanting (2000). « Environmental Exposure to Polychlorinated Biphenyls (PCBs) and Dioxins », *Adv Exp Med Biol*, *478* : 271-287.

Carson, R. (1987). *Silent Spring*, New York, Houghton Mifflin Compa y.

Chaudhuri, N. (1998). « Child Health, Poverty and the Environment : The Canadian Context », *Can J Publ Health*, *89*(1) : S26-S30.

Colbord, T. et D. Dumanoski Myers (1996). *Our Stolen Future*, New York, Plume.

Dewailly, E., P. Ayotte, S. Bruneau, S. Gingras, M. Belles-Isles et R. Roy (2000). « Susceptibility to Infections and Immune Status in Inuit Infants Exposed to Organochlorines », *Environ Health Perspect*, *108*(3) : 205-211.

Frank, J. et J. Newman (1993). « Breastfeeding in a Polluted World : Uncertain Risks, Clear Benefit », *CMAJ*, *149*(1) : 33-37.

Goldman, L., R. Newbold et S. Swan (2001). « Exposure to Soy-based Formula in Infancy ? », *JAMA*, *286*(19) : 2402-2403.

Huisman, M. *et al*. (1995). « Neurological Condition in 18-month-old Children Perinatally Exposed to Polychlorinated Biphenyls and Dioxins », *Early Hum Dev*, *43* : 165-176.

Infante-Rivard, C. et D. Sinnett (1999). « Preconceptual Paternal Exposure to Pesticides and Increased Risk of Childhood Leukemia », *The Lancet ; 354* :1819.

Jensen, A. et S. Slorach (1991). *Chemical Contaminants in Human Milk*, Boca Raton, CRC Press.

Lawrence, R. et L.R. Friedman (1995). « Contaminants in Milk », dans R.G. Jensen (dir.), *Handbook of Milk Composition*, New York, Academic Press.

Nelson, B.K. *et al.* (1996). « Review of Experimental Male-mediated Behavioral and Neurochemical Disorders », *Neurotoxicol Teratol*, *18*(6) : 611-616.

Radford, A. (1992). « The Ecological Impact of Bottle-Feeding », *Breastfeed Rev*, *2*(1) : 204-208.

Rogan, W. (1996). « Pollutants in Breast Milk », *Arch Pediatr Adolesc Med*, *150*(9) : 981-990.

Steingraber, S. (2001). *Having Faith : An Ecologist's Journey to Motherhood*, Cambridge, Mass., Perseus Publishing.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

Van Acker *et al*. (2001). « Outbreak of Necrotizing Enterocolitis Associated with *Enterobacter Sakazakii* in Powdered Milk Formula », *J Clin Microbiol*, *39* : 293-297.

Van Esterik, P. (2002). *Risks, Rights and Regulation : Communicating about Risk and Infant Feeding,* Penang, Malaisie ; WABA et York University.

Walker, M. (1998). *Summary of the Hazards of Infant Formula, Part 2*, International Lactation Consultants Association, Raleigh, N.C.

Sites Internet

Baby Milk Action <www.babymilkaction.org>

Chemical Reaction <www.chemicalreaction.org>

International Baby Food Action Network <www.ibfan.org>

International Lactation Consultant Association <www.ilca.org>

International POPs Elimination Network <www.ipen.org>

La Leche League International <www.lalecheleague.org>

National Network on Environments and Women's Health <www.yorku.ca/nnewh/>

World Alliance for Breastfeeding Action <www.waba.org.my>

Cette circulaire Questions-réponses *Créer des environnements sains pour nos enfants. – Questions souvent posées sur l'allaitement dans un environnement contaminé* a été préparée par Penny Van Esterik (Université York, Toronto), auteure de *Risks, Rights and Regulation : Communicating about Risk and Infant Feeding*, et membre du groupe de travail de la WABA pour l'allaitement et l'environnement avec l'aide des organismes suivants : Baby Milk Action, Royaume-Uni ; groupe de travail Commonwealth/IPEN sur la surveillance communautaire, États-Unis ; IBFAN-GIFA, Suisse ; Initiativ Liewensufank, Luxembourg ; INFACT, Canada ; La Leche League International, États-Unis ; réseaux nationaux sur les environnements et la santé des femmes, Canada ; et le secrétariat de la WABA, Malaysie.

Cette circulaire *Questions-réponses* résulte des efforts conjoints des groupes de défense de l'allaitement, de la santé et de la justice environnementales afin de traiter de l'allaitement dans un environnement contaminé. Ces alliés cherchent à comprendre cet enjeu à partir des perspectives de la santé et de la justice environnementales et de l'allaitement, à partager leurs expériences et à concevoir des stratégies de communication pour informer le grand public, les travailleurs de la santé, les décideurs politiques et les médias. Elle s'appuie sur la reconnaissance du fait que la promotion de l'allaitement doit se faire parallèlement aux efforts pour éliminer les produits chimiques toxiques de l'environnement. Le groupe de travail de la WABA sur l'allaitement et l'environnement et le secrétariat de la WABA ont coordonné le processus de collaboration et la préparation de ce document.

L'Alliance mondiale de l'action pour l'allaitement (World Alliance for Breastfeeding Action – WABA) est une alliance mondiale d'individus, de réseaux et d'organisations qui protègent et soutiennent l'allaitement maternel et en font la promotion selon la Déclaration d'Innocenti et la Stratégie globale OMS/UNICEF sur l'alimentation du nourrisson et du jeune enfant. La WABA a un statut consultatif auprès de l'UNICEF. Ses partenaires principaux sont le Réseau international d'action pour l'alimentation infantile (International Baby Food Action Network – IBFAN), La Leche League International (LLLI), l'Association internationale des consultants en lactation (International Lactation Consultant Association – ILCA) et Wellstart International. Pour plus d'information, veuillez contacter : WABA, B.P. 1200, Penang 10850, Malaisie. Télécopieur : 604-6572 655. Courriel : <secr@waba.po.my>. Site Internet <www.waba.org.my>.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

ANNEXE 

Contamination et autres risques associés aux laits artificiels

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N



On oublie souvent que les préparations commerciales pour nourrissons ne sont pas infaillibles, bien qu'elles soient les substituts au lait maternel les plus « sécuritaires ». Outre les risques accrus de plusieurs maladies aiguës et chroniques pour l'enfant (chapitres 9 et 10) et les divers autres effets associés au non-allaitement (chapitres 11 à 14), les enfants alimentés avec des préparations commerciales pour nourrissons sont sujets aux risques liés aux erreurs possibles dans les processus de fabrication et dans la manipulation de ces produits. Les paragraphes qui suivent résument les principales préoccupations sur le sujet.

RISQUES ASSOCIÉS À LA FABRICATION DES PRÉPARATIONS COMMERCIALES

Une façon de mesurer l'ampleur des risques découlant d'erreurs de fabrication des préparations commerciales pour nourrissons est de consulter les listes de rappels de ces produits. Seulement aux États-Unis, entre 1982 et le début de l'année 2005, on a recensé 54 rappels de ces préparations en raison d'erreurs de fabrication, d'étiquetage ou de contaminations diverses[1]. Quatorze de ces rappels étaient de classe I, soit pour des produits dont l'utilisation pouvait entraîner de sérieuses conséquences sur la santé ou même la mort. De telles erreurs peuvent se produire dans tous les pays ; le Canada est donc tout aussi vulnérable que les États-Unis sur ce plan.

Contamination par des microorganismes pathogènes

Depuis quelque temps, on s'est beaucoup préoccupé de la contamination de certaines préparations en poudre par des microorganismes pathogènes, particulièrement par la bactérie *Enterobacter sakazakii*. Divers cas de contamination des préparations pour nourrissons par cette bactérie ont été rapportés au cours des ans. Toutefois, c'est en 2002 que, pour la première fois, on a pu tracer un lien direct entre l'infection et un produit pour nourrissons scellé[2].

En 2002, les US Centers for Disease Control and Prevention (CDC) rapportaient en effet un cas de décès par méningite survenu en 2001 dans une pouponnière de soins intensifs du Tennessee à la suite d'une infection envahissante par l'*Enterobacter sakazakii*[2, 3]. On a examiné les 49 autres enfants dans la pouponnière pour y détecter 10 événements : une infection

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

confrmée, deux infections présumées et sept cas de colonisation. Le manufacturier a effectué un rappel volontaire du lot de préparation en poudre contaminée qui avait été reconnu comme source du problème. On a alors pris conscience que les préparations pour nourrissons en poudre n'étaient pas stériles. En effet, la bactérie *Enterobacter sakazakii* a la capacité de survivre au processus de fabrication du lait en poudre et a déjà été associée à des cas de septicémies, d'entérocolites nécrosantes et de méningites [2, 4]. Les bébés prématurés et ceux dont le système immunitaire est affaibli sont particulièrement à risque. D'autres décès sont aussi survenus chez des enfants alimentés avec une préparation pour nourrissons après avoir contracté cette bactérie, notamment en Belgique [5, 6] et en France [7].

On rapportait récemment dans la revue *New Scientist* les résultats d'une enquête sur des préparations en poudre pour nourrissons, des aliments séchés pour nourrissons et du lait en poudre provenant de sept pays européens de même que des États-Unis, de la Corée du Sud et de l'Afrique du Sud[8]. L'équipe d'Iversen[8] a analysé plus de 200 échantillons de 110 produits différents pour évaluer la présence d'une variété de bactéries. Huit des 82 échantillons de préparations en poudre pour nourrissons contenaient des bactéries de l'estomac, tout comme 12 des 49 échantillons d'aliments séchés pour nourrissons. Treize des espèces bactériennes identifiées, y compri *Enterobacter sakazakii*, font partie des *Enterobacteriaceae*, famille associée à des infections acquises à l'hôpital. Selon Iversen[8], l'industrie n'affirm pas que ces produits sont complètement exempts de pathogènes, mais plusieurs parents et professionnelles de la santé présument qu'ils le sont.

Dans une autre étude, la même équipe[8] s'est penchée sur la meilleure façon de réduire les risques d'infection pendant la préparation et l'entreposage des produits en poudre. Les chercheurs ont observé que le nombre de bactéries double toutes les 10 heures dans le réfrigérateur et en une demi-heure à la température de la pièce. La bactérie *Enterobacter sakazakii* peut en effet croître dans les préparations commerciales pour nourrissons à des températures variant de 6 à 47 °C et pourrait former un « biofil » sur l'équipement utilisé pour l'alimentation artificielle, celui-ci pou ant devenir un véhicule de contamination pour le nourrisson [9]. D'où l'importance de très bien nettoyer les biberons et ustensiles qui ont été en contact avec ces préparations dès que possible après leur utilisation afin de limite les risques d'infection.

Dans le passé, Muytjens *et al.*[10] avaient également isolé des microorganismes pathogènes de la famille des *Enterobacteriaceae*, tels que *Enterobacter agglomerans*, *Enterobacter cloacae*, *Enterobacter sakazakii*

et *Klebsiella pneumoniae*, dans des échantillons de substituts du lait maternel. Des 141 échantillons analysés, en provenance de 35 pays, 52,5 % (provenant de 28 pays, dont le Canada) s'étaient révélés positifs.

D'autres familles de bactéries pourraient également se trouver dans les préparations commerciales pour nourrissons et présenter un risque potentiel pour la santé. Entre autres, une étude coréenne a récemment conclu à la très forte possibilité qu'une trentaine de cas d'infection à la bactérie *Salmonella* London survenus entre avril et décembre 2000 aient eu comme source des préparations commerciales pour nourrissons [11].

Le problème des microorganismes pathogènes dans les préparations commerciales est pris très au sérieux et il est considéré comme une question émergente de santé publique. Diverses précautions doivent être prises afin d'éviter la répétition d'événements fâcheux. On cherche d'ailleurs à formuler de nouvelles normes relatives à la préparation et à l'utilisation des préparations commerciales en poudre. Ainsi, en février 2004, cet enjeu faisait l'objet d'une rencontre mixte de l'OMS et de la FAO[12]. Dans son rapport, le groupe d'experts invité à cette réunion par le comité du *Codex alimentarius* sur l'hygiène alimentaire souligne

> [qu'il] est important de rappeler que les préparations en poudre pour nourrissons qui répondent à toutes les normes actuelles de qualité ne sont pas des produits stériles et peuvent occasionnellement contenir des pathogènes. Il ne semble pas possible, avec la technologie en vigueur, de produire commercialement des poudres stériles ou d'éliminer complètement tout potentiel de contamination (exec. summ., p. 1 ; traduction libre).
>
> […] Même de faibles niveaux de contamination des préparations en poudre pour nourrissons avec *Enterobacter sakazakii* sont considérés comme un facteur de risque important étant donné le potentiel de multiplication pendant la préparation et le temps d'attente de la préparation reconstituée avant sa consommation (exec. summ., p. 2 ; traduction libre).

Tous ceux qui se sont penchés sur la question insistent sur la nécessité de rappeler constamment aux parents et au personnel de la santé que les préparations pour nourrissons en poudre ne sont pas stériles [2-4, 12, 13]. La première forme de prévention est sans conteste l'allaitement maternel. En son absence, et particulièrement lorsqu'il s'agit de nourrissons à risque, prématurés ou de petit poids à la naissance, les préparations liquides stériles devraient être privilégiées ou celles qui ont été décontaminées au moment de leur utilisation (par exemple, chauffées après reconstitution ; divers éléments doivent alors être pris en compte tels que l'altération de la valeur nutritive du produit, les risques de brûlure et l'augmentation du

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca
Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

risque potentiel lié aux spores de bactéries). Des guides d'utilisation devraient exister dans tous les établissements. Leur préparation doit être aseptique. Seules de petites quantités de préparations devraient être reconstituées chaque fois, en fonction des besoins immédiats. La préparation qui n'est pas utilisée immédiatement doit être réfrigérée et jetée si elle n'est pas utilisée après 24 heures de réfrigération. Il ne faut jamais laisser les préparations à la température de la pièce pendant plus de quatre heures et préférablement moins. Des procédures écrites à suivre en cas de rappel d'un produit sont conseillées.

Saviez-vous que...

*Pour en savoir plus sur l'*Enterobacter Sakazakii *dans les préparations commerciales en poudre pour nourrissons, on peut consulter le site Internet de l'Organisation mondiale de la santé et y télécharger une série de questions et réponses sur le sujet (trois pages en anglais) préparées en février 2004 à la suite de la rencontre du comité mixte OMS-FAO : <www.who.int/foodsafety/publications/micro/en/qa2.pdf> (consulté en juin 2005).*

Erreurs dans la composition des produits et autres erreurs de fabrication

Toutes les préparations industrielles sont sujettes à des erreurs de fabrication, entre autres relativement à leur composition et à leur emballage. Chaque année, des rappels de lots de divers substituts du lait maternel sont effectués soit par l'industrie elle-même, soit par des organismes de santé publique.

À titre d'exemple pour le Canada, un fabricant de préparations commerciales pour nourrissons a dû rappeler en mars 2004 un lot de l'un de ses produits[14]. Le format de la cuillère accompagnant le produit pouvait être inadéquat, rendant la préparation trop concentrée si elle était préparée selon les indications inscrites sur l'étiquette. Une préparation trop concentrée peut entraîner des problèmes de santé graves pour les nourrissons, notamment de la diarrhée et de la déshydratation.

Certaines erreurs de fabrication peuvent être fatales. Ainsi, à l'automne 2003, deux bébés sont décédés en Israël après avoir été alimentés avec une préparation kasher à base de soya d'un manufacturier allemand

dans laquelle, par erreur, on n'avait inclus qu'un dixième de la quantité de thiamine annoncée sur l'emballage et nécessaire aux nourrissons[15]. Plusieurs autres bébés ont été grièvement atteints[16].

Heureusement, toutes ces erreurs sont relativement peu fréquentes, même si elles seront toujours trop fréquentes pour les familles directement touchées. Cependant, le bébé allaité ne risque jamais d'être victime de tels incidents.

RISQUES ASSOCIÉS À LA MANIPULATION DES PRÉPARATIONS COMMERCIALES

Il faut ajouter aux erreurs des fabricants celles qui peuvent être commises par les parents, par exemple en se trompant dans la dilution (trop ou pas assez concentrée) ou encore en donnant à leur enfant par inadvertance une préparation concentrée non diluée. Ces erreurs sont relativement fréquentes si l'on en juge par l'expérience de l'hôpital Brome-Missisquoi Perkins et l'hôpital Saint-Eustache, tous deux certifiés amis des bébés ». Lors de leur passage, les maîtres-évaluatrices pour la certification amis des bébés » ont pu constater que plusieurs parents dont le nouveau-né n'était pas allaité avaient de la difficulté à effectuer les dilutions correctement. On pourrait aussi se demander si les risques associés à des erreurs de dilution sont plus fréquents dans les familles qui ont des difficultés financièr ; certaines pourraient en effet être tentées de diluer davantage les préparations en poudre ou liquides concentrées afin d'en diminuer les coûts. Enfi comme nous l'avons mentionné précédemment, une conservation inadéquate des préparations commerciales peut mener à une plus grande contamination bactérienne, augmentant ainsi les risques pour la santé des nourrissons. Il est donc primordial d'informer les parents de ces risques et de s'assurer qu'ils manipulent les produits adéquatement, le cas échéant.

Références

1. M. Walker (2005). *Recalls of Infant Feeding Products*, <www.naba-breastfeeding.org/images/Recalls.pdf> (consulté en août 2005).
2. R.D. Baker (2002). « Infant Formula Safety », *Pediatrics*, *110*(4) : 833-835.
3. E. Weir (2002). « Powdered Infant Formula and Fatal Infection with Enterobacter Sakazakii », *JCMA*, *166*(12) : 1570.
4. CDC Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR) (2002). « Enterobacter Sakazakii Infections Associated with the Use of Powdered Infant Formula – Tennessee, 2001 », *JAMA*, *287*(17) : 2204-2208.
5. International Code Documentation Center (2003). « Contaminated Formula… Potential Product Liability Cases », *ICDC Legal Update*, *2*, décembre.
6. J. van Acker, F. de Smet, G. Muyldermans, A. Bougatef, A. Naessens et S. Lauwers (2001). « Outbreak of Necrotizing Enterocolitis Associated with Enterobacter Sakazakii in Powdered Milk Formula », *J Clin Microbiol.*, *39*(1) : 293-297.
7. Anon (2005). « French Parents Outraged at Lack of Information about Contaminated Infant Formulas », *INFACT Newsletter*, *7*, hiver.
8. J. Randerson (2004). « Baby Food Could Trigger Meningitis », *New Scientist*, *182*(2450) : 16.
9. C. Iversen, M. Lane et S.J. Forsythe (2004). « The Growth Profile, Thermotolerance and Biofilm ormation of Enterobacter Sakazakii Grown in Infant Formula Milk », *Lett Appl Microbiol*, *38*(5) : 378-382.
10. H.L. Muytjens, H. Roelofs-Willemse et G.H. Jaspar (1988). « Quality of Powdered Substitutes for Breast Milk with Regard to Members of the Family Enterobacteriaceae », *J Clin Microbiol*, *26*(4) : 743-746.
11. J.K. Park, W.S. Seok, B.J. Choi, H.M. Kim, B.K. Lim, S.S. Yoon *et al.* (2004). « Salmonella Enterica Serovar London Infections Associated with Consumption of Infant Formula », *Yonsei Med J*, *45*(1) : 43-48.
12. WHO (2004). *Joint FAO/WHO Workshop on Enterobacter Sakazakii and Other Microorganisms in Powdered Infant Formula*, Genève, 2-5 février, <www.who.int/foodsafety/micro/meetings/feb2004/en> (consulté en septembre 2004).
13. C. Agostoni, I. Axelsson, O. Goulet, B. Koletzko, K.F. Michaelsen, J.W. Puntis *et al.* (2004). « Preparation and Handling of Powdered Infant Formula : A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition », *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, *39*(4) : 320-322.
14. Agence canadienne d’inspection des aliments (A CIA) (2004). *La consommation de « Enfalac Pregestimil Préparation pour nourrissons hypoallergénique » en poudre peut avoir des effets néfastes sur la santé, index des rappels des aliments*, <www.inspection.gc.ca/francais/corpaffr/recarapp/2004/20040331f.shtml> (dernière mise à jour en mars 2004 ; consulté en août 2004).
15. B. Aris (2003). « Maker of Vitamin B1-Deficient Baby Milk Admits Error », *The Lancet*, *362* : 1730.
16. A. Fattal-Valevski, A. Kesler, B.-A. Sela, D. Nitzan-Kaluski, M. Rotstein, R. Mesterman *et al.* (2005). « Outbreak of Life-threatening Thiamine Deficien y in Infants in Israel Caused by a Defective Soy-based Formula », *Pediatrics*, *115*(2) : e233-238.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l’allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N

LES AUTEURES

Micheline Beaudry, Ph. D. est professeure de nutrition publique à l'Université Laval et diététiste-nutritionniste. Elle détient un doctorat en nutrition internationale de Cornell University, a œuvré comme conseillère au sein du Bureau de l'Organisation mondiale de la santé pour les Amériques à Washington et a dirigé le service de nutrition au siège social de l'UNICEF à New York.

Sylvie Chiasson, M.A., IBCLC est consultante certifiée en lactation Biologiste de formation, elle détient une maîtrise en communication publique de l'Université Laval. Sa recherche portait sur les représentations sociales de l'allaitement. Bénévole dans un groupe d'entraide en allaitement depuis plus de 15 ans, Sylvie a aussi allaité ses trois enfants.

Julie Lauzière, B. Sc. est diététiste-nutritionniste et complète actuellement une maîtrise en nutrition à l'Université Laval. Elle représente l'Ordre professionnel des diététistes du Québec (OPDQ) au Comité québécois en allaitement (CQA) du Ministère de la Santé et des Services sociaux et coordonne le Comité allaitement de l'OPDQ. Elle a aussi œuvré pendant dix ans en tant qu'assistante-technique en pharmacie.

Édifice Le Delta I, 2875, boul. Laurier, bureau 450, Québec, Québec G1V 2M2 • Tél. : (418) 657-4399 – www.puq.ca

Tiré de : *Biologie de l'allaitement*, M. Beaudry, S. Chiasson et J. Lauzière, ISBN 2-7605-1395-5 • D1395N